小儿先天性心脏病手术的麻醉

主编　孙新民

北京医科大学
中国协和医科大学　联合出版社

小儿先天性心脏病手术的麻醉

主　编　孙新民

参加编写者

林训生　龚庆成　韩　玲

欧阳川　裴金凤　孙新民



北京医科大学
中国协和医科大学　联合出版社



（京）新登字147号

小儿先天性心脏病手术的麻醉
孙新民　主　编
许　立　责任编辑
*　　*　　*
北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社出版
（社址：北京医科大学院内）
新华书店总店科技发行所发行　各地新华书店经销
北京医科大学印刷厂印刷
*　　*　　*
开本：850×1168 1/32　印张：6.325　字数：172千字
1993年6月第1版　1993年6月第1次印刷　印数：1—5000册
ISBN 7—81034—223—1/R·223　定价：5.70元

内 容 提 要

本书是作者结合多年临床实践经验和国内外的有关资料编写的，比较全面地介绍了小儿先天性心脏病的麻醉及其他有关的专业知识。全书共分十六章。麻醉处理均以小儿先天性心脏病的病理生理改变为依据进行叙述，便于读者理解和掌握。书中还介绍了小儿的体外循环、小儿先天性心脏病的超声心动检查、心导管检查、心脏手术后处理、小儿心脏起搏以及围手术期常用的药物。本书适合于麻醉科医生使用，亦可做为小儿心内、心外科医生，监护室医生，体外循环医生的参考。

序

小儿由于其生理、解剖的特点，临床工作中常需予以特殊处理和分别对待。既往，小儿麻醉曾是临床麻醉的难题之一。小儿麻醉与“高危麻醉”几乎被认为是同义词。近数十年来，随着麻醉学的进展，小儿麻醉的许多问题得以解决，在正确处理时，小儿已不复成为麻醉的高危对象。当然，这并不意味着小儿固有的生理、解剖特点已不值一顾，关键还在于如何正确对待和如何正确处理。由于这些固有的特点，同样的疾病或（和）手术，对小儿的危险性也仍然高于成人。一般而论，心血管疾病和心血管手术无论于成人或于小儿都具有较高的危险性，小儿的危险性和特殊性则更有过于成人。因此，小儿心血管麻醉在小儿麻醉中亦即构成一专门的课题。

本书的作者们多年从事心血管麻醉工作，对小儿心血管麻醉更有着丰富的临床经验，对小儿心血管麻醉的理论具有深入的认识和修养。在此基础上写出的专著，相信是具有理论与实践相结合的特点的。

麻醉质量的优劣，显然并不只取决于手术当时的麻醉操作和处理。举凡术前的准备和术后的处理是否恰当，都是影响麻醉质量的重要因素，有时甚至是决定性的因素。有鉴于此，作者们对围手术期药物的应用以及术后监测等问题，也都有所论述。用心所见，显然拟向读者介绍小儿心血管麻醉的全貌。

作为专著，宜避免只作综述甚至只作转载之弊。本书作者们为此已做出努力，从而保证了专著的质量，相信读者亦将因此而受益。

谢荣

1992年9月7日

前　　言

本书是适应心脏外科的迅速发展形势而编写的。近年来心脏外科已走出大医院，在许多省、市、地区广泛开展。在心脏病的手术治疗中，心血管麻醉占有非常重要的地位，但是由于缺乏比较全面系统的中文资料，使学习者倍感困难，影响了心血管麻醉技术的提高。

小儿先天性心脏病的麻醉有其特殊性，本书结合了作者们的经验和国内外的有关资料，力求理论联系实际，希望对读者们的临床麻醉有实际应用的参考价值。

心血管麻醉并不仅限于手术室内几小时的工作，而是包括整个围手术期。麻醉医生在术前须全面深入的了解病情，了解各项重要检查的结果和意义，术后亦参与监护治疗。因此本书同时介绍了小儿先天性心脏病的超声心动图检查、心导管检查、术后处理、小儿起搏器的应用及体外循环等内容，这些都是掌握完整的小儿先天性心脏病麻醉知识和技能所不可缺少的。

作者的水平有限，错误之处敬请批评指正。

孙新民

1992年12月

引　　言

小儿心脏外科的发展与麻醉是密切相关的。第一例心脏外科手术是 Gross 于 1938 年进行的动脉导管（PDA）结扎术，这例手术是在环丙烷全麻下完成。那时尚不能做心内直视手术。到50年代，随着低温技术的发展，外科医生可以做较为简单的心内直视手术，如肺动脉瓣直视切开或卵圆孔关闭术。其后由于体外循环技术的出现及不断完善，才有可能对较为复杂的心脏疾病如房间隔缺损（ASD）、室间隔缺损（VSD）和法鲁氏四联症等进行手术治疗。60年代，日本学者首次使用深低温停循环的方法获得成功并迅速得到推广。这一技术特别适合于1岁以内小儿，扩展了先天性心脏病手术的范围。在 40 年代，心脏手术时的麻醉死亡率为 10%。60年代末期，Strong 等报告的 1 岁以内婴儿先天性心脏病手术的麻醉死亡率为 3 %。而到1984年，波士顿儿童医院普查 500 例小儿心脏手术无一例因麻醉死亡。由此可见，麻醉学在近20年来得到了突飞猛进的发展。这一进步应归功于麻醉医生对小儿心脏病日益深入的了解，以及麻醉药物、设备的改进，尤其是监测手段的日趋完善对指导麻醉和保证病人安全渡过围手术期起到了重大作用。

目　　录

第一章　不成熟心血管系统的发育生理学

一　胎儿期心血管系统的解剖生理

胎儿在子宫内通过脐带与胎盘连接，经胎盘进行气体交换，由母体获得营养并排泄废物。从胎儿降主动脉分出的两支脐动脉将大部分血液运送到胎盘，胎盘则将氧合的血液经脐静脉由静脉导管（大部分不通过肝脏）输入下腔静脉。大约 60% 的血液经右房通过卵圆孔至左房，然后自左心室搏出至升主动脉，主要供应头颈部及上半身。其余 40% 的血液与上腔静脉回流的未氧合的血液进入右心室，由右心室输出的血液经肺动脉及动脉导管进入降主动脉供应身体的下半部。胎儿上半身的 PO_2 约 28mmHg（3.7kPa；血氧饱和度60%），下半身（乳头以下）的 PO_2 约 20mmHg（2.7kPa；血氧饱和度 38%）。在子宫内肺未膨胀而且肺血管阻力高，输出量仅有10%流向肺脏。

二　出生后心血管系统的解剖生理变化

出生后脐静脉关闭，随着第一次呼吸肺开始膨胀充气，婴儿剧烈的哭叫使肺进一步膨胀，肺扩张的机械作用以及 PaO_2 升高，$PaCO_2$下降导致的肺小动脉张力下降使肺血管阻力（PVR）显著降低，肺血流量明显增加，胎盘血流终止。肺静脉进入左心房的血流增加以及左心压力和全身动脉压升高使左心房压高于右心房压，因此卵圆孔关闭。主动脉的氧合血充盈动脉导管，局部 PO_2 增高，当通过动脉导管血流的氧张力超过 50mmHg（6.7

kPa）时导管壁上的平滑肌开始收缩，生后 24～48 小时形成功能性的管腔闭合。数周之后动脉导管才能形成解剖性的关闭。动脉导管的关闭系由于动脉 PO_2 上升以及出生后前列腺素 E_1（PGE_1）的减少。PGE_1 具有维持导管通畅的作用，它可维持导管开放或使功能性关闭的导管重新开放。由于消炎痛（indomethacin）抑制前列腺素的生成，故可在新生儿期促使导管关闭。

动脉导管（PDA）的血液流向取决于肺血管阻力（PVR）和全身血管的阻力（SVR）。新生儿出生后数小时内肺血管阻力高，分流为右向左，生后 2～3 天则变为左向右分流。

在出生后，PVR、肺动脉形态、压力和血流均随着婴儿的生长发育不断变化。生后24～48小时由于肺膨胀，氧分压上升，肺水重吸收，PVR迅速下降。生后24小时正常婴儿的 PVR 通常已低于SVR。

在小儿生后的最初几年 PVR 的下降速度逐渐减慢。在这段时间内肺动脉树进行广泛的分枝，这一过程导致PVR下降。

新生儿或婴儿时期先天性心脏病可减慢 PVR 的下降或甚至使之上升，使动脉导管持续开放，循环的转换状态则持久的存在下去。存在大的室间隔缺损（VSD）时，PVR 的下降导致肺血流过多，而使肺动脉压不下降，肺动脉的发育遂发生异常。

分枝较少但肌层较厚的肺动脉树受到刺激时，肺血管阻力显著升高。例如，缺氧引起的肺血管收缩在正常的新生儿远比成人强烈。新生儿受到刺激时肺动脉压可高于主动脉压，并可通过PDA或卵圆孔发生右向左分流。同样，PVR 升高的先心病患儿受到刺激时肺动脉的反应亦很强，并可发生右向左分流。因此，对肺血管反应过强的病人控制其肺血管的阻力是至关重要的。

卵圆孔功能性关闭发生于生后数小时，左心房压高于右心房压时。然而永久性解剖性闭合则需数月或数年之久。单向的开放（probe patency）可见于 50% 的 5 岁正常儿童和大约25%的

20岁以上成人。由于 PVR 上升，右心室后负荷增加，使右心顺应性下降，充盈压上升，可能引起经过卵圆孔的右向左分流。肺动脉瓣闭锁或重症法鲁氏四联症的新生儿，右心室顺应性很差，其充盈压在修补缺损之后仍可持续升高，因此术中及术后均可有经过卵圆孔的右向左分流。右心室充盈压下降时此分流可逐渐减少和消失。

婴儿在出生时左右心室的大小，室壁厚度是一样的。随着左心室负荷的加大和右心室负荷的减少，左心室腔和左心室壁厚度都相对增加。出生后 4 周时左心室的重量大于右心室。生后 4 个月时左右心室重量之比达到成人的比值 2：1。

新生儿的自主神经系统发育不成熟。由于心脏和外周血管交感神经支配均不完全，新生儿的血管张力较大程度上依赖于体液控制，因此在心血管对交感神经刺激的反应中肾上腺的完整性和循环中的儿茶酚胺更为重要。相比之下，初生时心脏的副交感神经支配较为完全，在临床上可观察到婴儿的迷走神经占优势。

三　不成熟心血管系统的解剖生理特点

与成人相比，不成熟心脏的顺应性显著降低。这是因为容量很小的心脏室腔在出生后血液陡然增加，而且心肌弹性较差。低顺应性，加之出生后 1 个月内两心室体积相近，使两心室的关系更为密切。任何一个心室发生功能衰竭都会迅速导致充盈压上升、室间隔偏移，影响对侧心室的每搏量，使充血性心力衰竭很快变成双侧心室衰竭。

低顺应性的小室腔对超容量负荷较为敏感，而且每搏输出量增加受限。给予少量的额外容量即可使心室的充盈压迅速上升，而每搏量增加到一个有限的程度之后却不能再提高，心输出量增加则只能依赖心率。在麻醉和手术中应特别注意不成熟心脏的这一特点，避免因液体过量引起心力衰竭。

结构不成熟的心肌亦不能有效的克服后负荷。后负荷增加时，心室不能维持每搏量致使充盈压上升。总之，新生儿和婴儿心脏的功能储备与年龄成正比，年龄越小储备越差．不成熟的心脏应付容量负荷或压力负荷的能力很弱。

第二章 先天性心脏病的病理生理学

大部分先天性心脏病病变都产生不同程度的肺静脉血和体静脉血的混合。此外，这些病变亦使肺的血流发生改变。病人有不同程度的低氧血症。这些病理生理异常不仅影响心脏的容量和压力负荷，而且影响心血管的发育。继发性的发育异常有可能为病人适应，但也可能与原发病变相结合加重对病人的不良作用。然而，在先心病中，心内分流和肺血流量改变仍然是最主要的和特有的问题。在麻醉中，若要维持满意的心输出量和氧的输送，就必须考虑这一问题并进行恰当的处理。

第一节 先天性心脏病的分类

按病理生理的变化，先天性心脏病可分为分流性病变，梗阻性病变和复杂的分流性病变(即兼有分流和梗阻性病变)。因为不少单纯性梗阻性病变与一些成年人的后天性心脏病相似，故这里不详细论述。本节主要讨论心内分流，肺血流的改变，以及完全性梗阻病变。先天性心脏病有许许多多的类型，只要理解了他们的基本病理改变，就易于了解各种不同的疾病。

分隔体循环和肺循环的正常结构发生直接交通称为中心性心内分流。中心性分流可以单独发生，如 VSD，或与梗阻性病变同时存在，如法鲁氏四联症。在每一心动周期和心血管生长发育过程中分流量和方向均可发生变化。麻醉、手术操作亦可影响分流。影响分流因素虽然很多，但最主要的是缺损大小及流出道的阻力或肺血管与全身血管阻力的比例（PVR/SVR）。

一　单纯分流性病变

单纯分流性病变流出道的阻力在右侧等于肺血管阻力（PVR），在左侧等于全身血管阻力(SVR)。大缺损的分流称为非限制性分流，在缺损两侧压差很小，经过缺损的分流主要由PVR/SVR决定。当缺损非常大时两侧室腔基本上成为一个共同室腔，体、肺循环的血液完全混合。

以患非限制性大VSD的新生儿为例，可以说明影响分流的原则。新生儿时期PVR较高，只有少量的左向右分流。婴儿时期之初随着PVR的下降，左向右分流进行性增大。由于肺循环的阻力远低于体循环的阻力，所以肺血流量可达体循环量的4或5倍，从而导致肺动脉高压乃至心力衰竭。以后，由于肺血流和压力的上升，PVR可以再次升高，分流最终可发生反转。由于很多因素可影响肺循环和体循环阻力，在手术中单纯性非限制性分流常因各种因素发生变化。

当缺损较小，或上述VSD随年龄增长变得越来越小时，分流则成为限制性的，在缺损的两侧存在压差。由于缺损的面积很小，分流也较少，PVR/SVR比例对分流的影响不大。限制性分流在术中变化不大、麻醉和手术对其影响较小，在血液动力学上没有什么重要意义。

二　复杂分流性病变

复杂分流性病变兼有循环中心流出道梗阻和心内缺损。梗阻存在于循环之一侧，可为流出道、瓣下、瓣上梗阻，瓣膜狭窄或大血管（肺动脉或主动脉）梗阻。梗阻产生的阻力加于同侧循环血管阻力。分流量和方向的确定则与单纯分流性病变一样，但梗阻远端的PVR或SVR的变化对分流量的影响较小。例如，法鲁氏四联症时右心室流出道的梗阻使分流由右向左，因为虽然PVR低，右心室流出道的阻力高。假如右心室流出道的梗阻是

动力性的瓣下梗阻，而不是肺动脉瓣的固定性的，则可以使用药物使阻力下降。下降了的“总”的肺血管阻力可以使肺血流量增加，减少右向左分流。另一方面，右心室流出道阻力增加，如激动或使用儿茶酚胺类药物时右向左分流则增加，缺氧可加重。如果增加的右室流出道阻力不能降低，增加左侧的 SVR 可以恢复PVR/SVR的比例，可导致右向左分流减少。

三 完全性梗阻病变

心脏血流的梗阻为完全性时，如三尖瓣闭锁，肺动脉瓣闭锁或主动脉瓣闭锁，一定在梗阻附近存在完全性分流，体循环和肺循环的血在心内完全混合，此外，一定存在另一个位于下游的分流，后者供应梗阻侧循环的血流。例如，肺动脉瓣闭锁一定有未闭的动脉导管（PDA）存在以供应肺动脉血流，或主动脉瓣闭锁时通过PDA供应体循环血流。下游的分流受 PVR/SVR 的影响，并取决于分流口径的大小。

第二节　肺血流的改变和动脉血氧合不足

中心性分流引起肺血流的变化并可能导致动脉血氧合不足。先天性心脏病时动脉血氧饱和度下降是由于体静脉血进入体动脉所致，而不是肺部病变造成的。肺血流大于、等于或小于体循环血流时都可能发生与分流有关的血氧饱和度下降。假定肺静脉血是充分氧合的，体循环和动脉血氧合不足的程度取决于肺和全身的血流量之比（Qp/Qs）以及混合静脉血的血氧饱和度。混合静脉血氧饱和度恒定时，肺和全身血流量之比（Qp/Qs）越小，动脉血氧饱和度越低。反之亦然。肺血流量的不同变化对动脉氧合的影响见表 2-1。

先天性心脏病对肺血管发育的影响不一致。在某些分流性病变中肺血管可正常发育并伴随 PVR 下降，而造成心脏压力和容

表 2-1 中心性分流和肺血流量对氧合的影响

肺血流量	左向右分流	双向分流	右向左分流
Qp>Qs	氧合正常	缺氧*	——
Qp=Qs	——	缺氧	——
Qp<Qs	——	严重缺氧	严重缺氧

* Qp/Qs≥7—10时氧合正常

量负荷增加的分流病变则会引起肺血管发育异常和肺血管梗阻性病变。

一 肺血流增多和肺血管梗阻性病变

肺血流量大于体循环量时（Qp/Qs>1），心脏的容量负荷增加。单纯性左向右分流时额外的肺血流量并不增加动脉血氧含量，却减少心血管和肺的储备。肺顺应性下降和气道阻力上升增加了呼吸做功。肺的改变是由于肺水增加，大血管充血和扩张的肺血管挤压支气管所致。左向右的分流关闭之后（如 PDA 结扎）肺的顺应性立即改善。在单纯性左向右分流时肺血流增加，动脉血氧饱和度正常。但如果分流变为双向时则有可能出现某种程度的低氧血症，除非此时肺与体循环的血流之比非常高（见表 2-1）。

单纯性非限制性分流的患儿，出生后随着 PVR 下降肺血流增多。长期过重的压力和容量负荷影响肺血管的发育最终会引起肺动脉结构改变，肺血管阻力不可逆性的上升，形成肺血管梗阻性病变。这种情况见于大 VSD、房室通道、大动脉转位、永存动脉干、大 PDA。在不同的先天性心脏病中，肺动脉梗阻性病变出现的时间不同。房间隔缺损（ASD）病人肺动脉仅有流量增加而压力基本正常，需数十年才会发展为肺血管病变。相反，房室通道的病人出生后第一年即可发生肺血管病变，PVR 进行性升高最终导致慢性右向左分流和右心室衰竭。

在术中，由于这类病人的肺血管肌层增厚，受到手术等因素刺激时，PVR 可能反应性的大幅度上升而出现右向左分流。麻醉中减小这种PVR的反应而又不降低 SVR 是经常碰到的问题。

二 肺血流减少和低氧血症

右向左分流时肺血流少于全身血流，病人必然表现不同程度的低氧血症。低氧血症的严重程度决定于肺和全身血流量之比。肺血流量越少低氧血症越严重。在右向左分流病变中，吸入氧浓度（FiO_2）高于0.20时对 PaO_2 的影响与分流量有关，分流量小时提高吸入氧浓度可增加氧合，分流量很大时则没有影响。重度低氧血症时机体采取各种调节措施以保证氧的运送和利用，如红血球增加，血管扩张和血容量增加，新生血管，肺泡过度通气及慢性呼吸性碱中毒。在安静状态下，这些调节机制可以使线粒体对氧的利用接近于正常而不增加乳酸的生成。提高心输出量和氧离解曲线的移动并非重度低氧血症病人的主要调节机制。

上述调节机制亦引起一些不利影响。红血球过多增加血液粘滞度、血管阻力和心室的后负荷，特别是增加肺循环的阻力，使心输出量下降，结果可能抵消红血球增多以多携带氧的代偿作用。红血球压积超过60%时氧的输送减少，并可能发生脑、肾血管血栓形成，脱水时其发生率增高。这种情况下患儿术前、术后进行血液释稀十分重要。凝血机制紊乱亦与红血球增多有关，病人的纤维蛋白元和血小板减少并与缺氧程度相关。术中进行成分输血可以防止大量出血。基于上述原因，血球压积超过 70% 的病人术前应放血，术后再输回。

婴儿期间肺循环血量下降亦可影响肺血管树的大小、分枝数目及血管肌肉的生长发育，导致 PVR 升高。如肺动脉瓣闭锁和法鲁氏四联症的患儿在出生后的头几年中PVR可能高于正常。

三 肺血流正常

有些先心病的肺血流正常，但也存在低氧血症，原因是体静脉血与肺静脉血在心脏内混合造成的。血液的混合可发生于任何解剖水平：右心房（完全性肺静脉畸形引流）、左心房（三尖瓣闭锁）、心室（单心室）或大血管（永存动脉干）。混合为完全性而且肺血流正常或增加时，低氧血症可较轻。当混合不完全时可能发生严重低氧血症，大动脉转位所见的平行循环即属于这种情况。如果肺血流正常一般不会发生肺血管病变。

第三节　先天性心脏病对心脏功能的影响

容量与压力负荷过重加上缺氧是先天性心脏病心功能不良以至心力衰竭的主要原因。在病变纠正之后心功能的恢复能力并不相同。患有大PDA的婴儿因容量负荷过重左心室扩张，导管结扎术后心功能即迅速恢复正常。与此相比，长期的VSD亦因容量负荷过重影响左心室功能，但在VSD修补术后心功不良却可持续很长时间，甚至延至成年。但若1岁之内修补VSD则心功能可很快恢复。法鲁氏四联症病人心功能的改善程度亦与手术的年龄有关。压力负荷过重也造成心功能不良。大动脉转位(TGA)术后，右心室将承受体循环的负荷，可发生右心衰竭。主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄对心功能的影响可在术后长期存在。如主动脉缩窄，即使在婴儿时期手术，术后左心室也不一定很快恢复正常。

第三章 肺和全身血管阻力的影响因素和调节

在非限制性分流中PVR/SVR是影响分流量的重要因素，不仅在单纯性分流中如此，在复杂性分流中亦起部分作用，由于先天性心脏病常常发生肺血流的扰乱，故PVR显得更为重要。

手术操作可导致 PVR 上升，系因刺激交感神经、操作对肺的压迫、肺塌陷以及术中胸腔内积聚的液体引起。体外循环时左心引流不畅或肺静脉梗阻可导致左心压力急速上升引起肺出血或肺水肿。体外循环本身也造成肺血管阻力增高，与肺组织缺氧、通气不足以及儿茶酚胺和某些血管活性物质释放（如五羟色胺）有关。

术中 PVR 升高可能引起或增加右向左分流，加重右心负担，使动脉氧合下降。由于术中心肌缺血，右心室流出道补片，肺动脉瓣关闭不全，心律紊乱等因素右心功能已受到损伤，所以在体外循环即将结束时右心室负荷增加是非常不利的。因 PVR 升高发生急性右心衰竭在儿童先心病中比较常见。而在成人心脏病中则较少。由于小儿心脏两心室之间关系密切，右心衰竭可很快导致左心衰竭。

术中肺血管阻力降低也可成为问题，特别是在婴儿中。如大PDA、动脉共干、单心室或主肺动脉窗，非限制性的分流流向压力相对偏低的肺循环。PVR 下降可使肺血流量急速增加，发生从体循环“窃血”现象。临床上可出现血压下降，全身灌注不足和酸中毒。

目前，尚无特异性的肺血管活性药物，即使自肺循环输入可

以迅速代谢的血管活性药物，这些药物仍然对全身血液动力学有明显的作用。但是通过调整通气，却可以选择性地调节 PVR 而对SVR无影响（见表 3-1）。

吸入高浓度氧，特别是纯氧可降低婴儿的 PVR 而 SVR 不变。反之，吸入21%或更低浓度的氧时 PVR 上升。通气不足伴有酸中毒和高碳酸血症使PVR上升，而过度通气使 pH 达 7.50 以上时 PVR 则肯定下降。虽然在理论上认为长时间的过度通气可引起脑血流量减少，但婴儿的临床和试验研究未发现脑损害的证据。通气方式和PEEP也可改变 PVR。PVR 在正常 FRC 时最低。肺容量下降（肺不张）和肺容量增加（肺泡过度充气）时PVR均上升。PEEP时PVR上升，但若因使用 PEEP 使肺不张

表 3-1 控制和改变肺血管阻力的因素

PVR↑	PVR↓
缺氧	吸氧
高碳酸血症	低碳酸血症
酸中毒	碱中毒
过度肺膨胀	正常FRC
肺不张	阻断交感神经的刺激
刺激交感神经	
血球压积升高	血球压积降低
外科手术	

和肺水肿得以纠正，则 PVR 下降。不同的通气方式通过刺激肺血管产生前列环素也可使PVR进一步降低。

因此，对通气的调节可以通过不同的途径来进行，包括改善肺泡的氧合，改变$PaCO_2$和 pH水平，防止肺不张，改变功能残气量（FRC）和肺内压，增加内源性前列环素的水平。

在手术中也可用机械方法直接控制 PVR。如因肺血大量增加使体循环量减少，血压下降，可使用阻断钳或束带部分地阻断

肺动脉，提高 PVR，使肺血分流进入体循环，从而保持血循环的稳定。这一方法与肺环缩术相同。术中修补缺损之前如肺血流大量增加而控制通气的方法不能有效的增加 PVR 时，可采用这一措施。

关于麻醉药物对 PVR 的影响了解很少。氯胺酮和笑气使成人的 PVR 增加，而对进行机械通气且吸入氧浓度恒定的婴儿并无影响。大剂量的强麻醉剂如芬太尼，可减轻婴儿的肺血管对恶性刺激的反应，但并不改变 PVR 的水平。足够的麻醉深度抑制交感神经系统的活动，所以亦减轻肺血管床的高血压反应，一般并不改变PVR的基本水平。

有些情况下需要调节 SVR 以减少分流，如增加法鲁氏四联症的 SVR 即可减少分流，提高动脉氧张力。缩血管药物可减少右向左分流，缓解法鲁氏四联症的缺氧发作。

第四章　先天性心脏病围手术期常用血管活性药物

先天性心脏病患儿不仅存在心脏畸形和这些畸形造成的心内分流，肺血流紊乱等病理改变，而且心肺系统的发育也不成熟。患儿对麻醉和手术的打击耐受性较差，术中和术后均可能发生心血管功能的突然变化。因此，减轻影响心血管功能的各种因素的作用，正确处理不利的心血管反应是保证手术成功的重要条件。在这方面，心血管活性药物是术中及术后最常用的，如强心药物（正性变力性药物）、缩血管药物以及血管扩张剂。

第一节　强心和缩血管药物

在麻醉中常用的强心和缩血管药物主要为拟肾上腺素药。这些药物对心血管系统的作用表现为对心脏的变力性、变时性以及心律的影响和对血管平滑肌舒缩活动的影响。它们通过肾上腺素能受体起作用。心脏的窦房结、房室传导系统、心肌分布有 β_1 受体。冠状动脉分布有α和β_2受体。外周血管有α和β_2受体。在肾动脉、冠状动脉和肠系膜动脉还有多巴胺受体。临床上应根据病情需要，治疗目的以及各药物的药理作用正确地选择和使用。

一　肾上腺素

肾上腺素主要在肾上腺髓质嗜铬细胞合成，其功能是调节

心率、心收缩力，血管平滑肌张力、腺体分泌以及代谢过程，在应激反应中起重要作用。

肾上腺素是强效心脏兴奋剂。兴奋心脏的β受体，加强心脏收缩力，加快心率，大剂量时可能诱发室性期前收缩。若心脏的应激性被某些疾病或药物（如氟烷）提高，则外源性和内源性的肾上腺素都可能诱发室性期前收缩，甚至室颤。

肾上腺素亦兴奋血管的α和β受体。小剂量肾上腺素仅激活血管的β受体。增加剂量时则同时激活α和β受体。剂量过大会引起血管较强的收缩。在心脏外科麻醉中肾上腺素主要用以增加衰竭心脏的收缩力，提高心排血量。小儿用量为0.1—0.5μg/kg/min，稀释后静脉点滴。

二　异丙肾上腺素

异丙肾上腺素是β受体兴奋剂，仅对β受体起作用。对心脏具有加强收缩力，加快心率的作用，扩张血管平滑肌使外周阻力下降。在儿茶酚胺类药物中，此药是最强的心脏兴奋剂。临床使用剂量可大大提高心肌收缩力同时亦增快心率，由于对周围血管的扩张作用可使舒张压下降。异丙肾上腺素不升高 PVR， 而是降低 PVR， 故此药适用于肺动脉高压患儿。此药亦常用于治疗急性心动过缓和完全性房室传导阻滞。

此药可引起心动过速和异位心律，当低血钾、洋地黄中毒、心肌缺血时尤为严重，甚至可发生室性心律失常。临床应用时，需严密监视给药量及速度。小儿用量0.1—0.5μg/kg/min。

三　多巴胺

多巴胺即是一个化学递质又是合成去甲肾上腺素和肾上腺素的中间物质。临床使用的多巴胺是人工合成品。

多巴胺作用于α、β和多巴胺受体。多巴胺受体存在于肾、肠系膜动脉和冠状动脉，兴奋时引起相应血管扩张，且不会被α或

β受体阻断剂所对抗。

多巴胺的临床效果与使用剂量有明显的依赖关系。低剂量多巴胺（2μg/kg/min）选择性地兴奋多巴胺受体，可使肾动脉扩张，增加肾灌流量，增加尿量。用量在 5—10μg/kg/min 时心肌收缩力，心输出量和尿量均增加，具有显著强心效果。多巴胺剂量再继续增加时α受体兴奋作用即显著增强（见表 4-1），超过 20μg/kg/min 时会表现出所有其他儿茶酚胺类药物的付作用，如心动过速、心律失常和肾血管收缩等。因此，虽然有人认为婴儿可使用较大剂量，实际上周围血管过度收缩时强心效果反被减弱。

多巴胺不仅直接作用于α和β受体，而且使神经末梢释放去甲肾上腺素，即多巴胺的强心作用部分地由心肌中储存的去甲肾上腺素调节，而不成熟的心肌常缺乏这种储存。术前情况很差的病人体内儿茶酚胺也可能耗竭。在这些情况下，多巴胺的效果可能不理想，使用直接作用的儿茶酚胺类如肾上腺素或异丙肾上腺素可有较好疗效。

多巴胺在临床使用剂量范围内强心作用弱于肾上腺素和异丙肾上腺素。

有报告认为多巴胺可升高儿童的PVR，但尚未证实。

四　多巴酚丁胺

多巴酚丁胺是人工合成的儿茶酚胺，化学结构由异丙肾上腺素衍化而来。它直接与β受体起作用。不像多巴胺那样引起神经末梢释放去甲肾上腺素，也不兴奋多巴胺受体，无特异性扩张肾动脉作用。

多巴酚丁胺也是一常用的强心药物。它对较大儿童的作用强于婴儿。有关此药应用于婴儿的资料很少。多巴酚丁胺对心率的影响较小，用量较大时才会有心率加快。对外周血管有扩张作用。其他强心药物使用不满意时（如心动过速）可试用此药。此

药亦适合于肺动脉高压患者和治疗右心衰竭。可与其他儿茶酚胺类药物联合使用。

用量：2—10μg/kg/min。

五　α受体兴奋剂

以兴奋α受体为主的缩血管药物如新福林、阿拉明、去甲肾上腺素等，在先天性心脏病中并不常用，因为小儿的心脏难以承受后负荷升高，特别在婴儿则更是如此。在某些疾病中，为了提高 SVR，减少右向左分流，以增加肺血流量改善氧合时可以考虑使用。

常用的拟肾上腺素类强心和缩血管药物见表4-1。

表 4-1　小儿常用的强心药和缩血管药

药　物	剂量范围 (μg/kg/min)	外周血管作用			心脏作用	
		α	β_2	δ	β_1	β_2
异丙肾上腺素	0.1—0.5	0	++++	0	++++	++++
去甲肾上腺素	0.1—0.5	++++	0	0	++	
肾上腺素	0.1	++	+～++	0	++～+++	++
	0.2—0.5	++++	0	0	++++	+++
多巴胺	2—4	0	0	++	0	0
	4—8	0	++	++	+～++	+
	>10	++～++++	0	0	+～++	++
多巴酚丁胺	2—10	+	++	0	+++～++++	+～++

拟肾上腺素类的药物虽然基本药理机制相同，但药理作用仍有差别，而且当药物剂量改变时其药理作用及副作用亦随之改变。在使用一种强心药不能获得满意疗效或副作用太明显时，可以进行联合应用，以更好地发挥强心作用减少副作用。无论使用哪种药物，一味地加大药量以求提高心输出量都是不对的。如多巴胺强心效果不理想时，过多地增加用量只会招致外周血管过度收缩和心动过速，而不会增加心输出量。此时应该联合使用肾上

腺素，将两个药的用量均调节在具有显著的强心作用而副作用较小的范围之内，可获得更好的强心效果而减轻心动过速和外周血管收缩的副作用。必要时可以将多巴胺、肾上腺素、多巴酚丁胺三药联用，取其长处，避其缺点，充分发挥药理作用。

肾上腺素强心作用很强，但易引起肾动脉收缩，若与低剂量多巴胺合用则可减弱这一副作用。

多巴酚丁胺有不加快心率和不引起外周血管收缩的特点，但有时嫌其强心作用不足，若与低剂量肾上腺素合用则可获得更好效果。

强心药物的合理应用应建立在对这些药物的全面了解和对病情的理解之上。

六　钙剂

除去拟肾上腺素类药物之外，钙剂也是术中常用的强心药物。小儿的骨骼含钙量少，对维持正常的血浆钙水平缓冲能力较弱。输入枸橼酸抗凝的库存血时易致血钙下降。低心排时骨骼的血循环灌注不足可进一步降低其缓冲能力。当血浆钙离子水平低于正常时，钙离子是一有力强心剂，但若血钙正常时其强心效果就削弱了。钙离子对婴儿 SVR 和 PVR 的影响尚无深入的研究。

钙制剂在术中虽然是一种很有用的药物，但使用时仍存在一些危险性。经中心静脉注射时，可能引起婴儿心动过缓从而导致循环衰竭，这种情况在患儿血钙已经正常或正常偏高时容易发生。对使用洋地黄的病人钙剂可诱发心律失常，特别是伴有低血钾时这种危险性更大。此外，钙剂可能使缺血的心脏发生缺血性收缩，即“石头心”。这种情况可能系因心肌缺血后大量钙离子内流所致，亦称钙矛盾现象。

在麻醉中，钙剂常用于停止体外循环前兴奋被高钾停跳液抑制的心脏，亦用于因快速输入库存血引起的低钙和纠正酸中毒输

入碳酸氢钠对心功能的抑制。小儿用法为静脉缓慢推注，每次10～20mg/kg。

第二节 扩张血管药物

扩张血管药物在心外科病人的围手术期是最常用的药物之一。此类药物通过扩张动、静脉血管，降低心脏的前、后负荷，可以达到改善心功能，增加心输出量以及降低心肌耗氧量的效果。由于先天性心脏病特有的病理生理改变，在这类病人中使用时有一些不同于成年心脏病的特点。使用扩张血管药物时，需密切观察效果并应监测血压、CVP及 ECG。若输入过快时，可导致血压迅速下降，心动过速等问题。常用于先天性心脏病的血管扩张药物分述如下（见表4-2）。

表 4-2 小儿使用的血管扩张药

药物	剂量 (μg/kg/min)	扩血管效果		作用部位
		动脉	静脉	
硝普钠	0.5～5.0	+++	+++	血管平滑肌
硝酸甘油	1.0～5.0	+	+++	血管平滑肌
酚妥拉明	20.0	+++	+	α受体和血管平滑肌
PGE1	0.1	++	++	血管平滑肌，对动脉导管有相对选择性

一 硝普钠

硝普钠是铁的共价络合物，又称为亚硝基铁氰化钠，含有五个氰化物基因。易溶于水，水溶液不稳定，见光后逐渐分解。硝普钠在体内分解释出氰化物，存在于肝、肾内的硫氰生成酶将其迅速转变为硫氰酸盐，由肾排出体外。硝普钠直接扩张血管平滑肌，作用迅速、短暂，以扩张小动脉为主，对静脉也有扩张作

用。使用前临时配制溶液，浓度为10mg/100ml，用5%葡萄糖做溶剂。配好的溶液应注意避光，从小量开始滴入，0.5～1μg/kg/min，逐渐增加剂量，血压控制满意为止，但最大维持剂量不超过5μg/kg/min。此药降低后负荷，全身外周血管阻力和肺循环阻力都降低，同时也扩张静脉，前负荷亦有所下降，结果使心输出量增加。外周阻力下降，可反射性地引起心率加快。用量较大降压效果仍不满意时，可结合病情加用肼苯达嗪或心得安，这样可减少其用量。用于治疗低心排或心衰时，与拟肾上腺素类强心药共用，效果良好。

在治疗高血压时，不可突然停药，否则会引起反跳，因硝普钠刺激肾素释放，使血管紧张素Ⅱ升高。

硝普钠在体内分解产生氰化物，可引起中毒，滴速过快时容易发生。滴注速度一般不超过5μg/kg/min。肝、肾功能不良时，硫氰生成酶减少，也容易发生中毒。中毒表现为代谢性酸中毒、抽搐、不安、意识丧失、呕吐、多汗甚至死亡。

二 硝酸甘油

硝酸甘油扩张静脉，较大剂量时也减低动脉的张力。是治疗心绞痛的有效药物。此药扩张血管作用比硝普钠缓和，由静脉滴入时易于调节剂量，很少造成血压过低而且没有毒性。临床应用浓度为10mg/100ml，用5%葡萄糖配制。开始剂量为1μg/kg/min。

此药常用于冠心病，在儿童和先天性心脏病中很少使用。

三 酚妥拉明（瑞吉丁）

酚妥拉明是α受体阻断剂，扩张动脉血管使全身血管阻力及肺血管阻力均下降，它不仅阻断α受体。亦具有直接扩张血管平滑肌的作用。周围动脉扩张可反射性的兴奋交感神经出现心动过速。

酚妥拉明起效迅速，可以单次注射，作用时间很短，持续点

滴可延长作用时间。术中常用于控制突发的高血压或治疗低心排。

四 前列腺素E_1

在某些复杂的先天性心脏病中，新生儿必须依赖于动脉导管才能维持循环和生命。前列腺素E_1(PGE_1)用于这类患儿可以改善术前情况，获得手术治疗的机会。它可以使新生儿的动脉导管维持开放，并可使已功能性关闭10～14天的导管重新开放。静脉输入PGE_1时副作用包括窒息、低血压、发热，偶有中枢神经系统兴奋。当新生儿使用常规治疗剂量时（0.1μg/kg/min）上述副作用不常出现且容易处理。但是PGE_1是一强血管扩张药，故常常需要适当的扩容。若因PGE_1引起间断性窒息，则在术前即需进行机械通气以维持新生儿呼吸。

PGE_1可改善由于新生儿肺血流受阻（重度肺动脉瓣狭窄或肺动脉瓣闭锁）导致的低氧血症以及大动脉转位合并完整室间隔时因血流不完全混合所致的低氧血症。经过动脉导管由主动脉供给肺的血流从而改善氧合并使新生儿的病情稳定。氧合改善后因缺氧所引起的酸中毒亦可得到纠正。静脉滴入PGE_1 24小时即可获得显著疗效。

PGE_1亦适用于导管依赖性的左心梗阻性病变，如主动脉瓣闭锁合并左心室发育不良、重度主动脉狭窄、重度主动脉缩窄或主动脉弓离断。PGE_1可经动脉导管由肺动脉供给主动脉血流。因为体循环灌流量不足新生儿可发生酸中毒、代谢紊乱和肾功能衰竭。使用PGE_1后灌流量增加，酸中毒缓解，尿量增加，一般情况获得改善使手术得以在适当的时间顺利进行。

在先天性心脏病中，扩张血管药物常用于治疗心衰或低心排，以及在某些病变的术中和术后控制高血压（如PDA术后）。在有瓣膜返流的患者，也可用于降低后负荷减少返流。但是在主动脉缩窄和主动脉弓离断病人术中，于修补病变之前使用扩张血

管药降低上半身的血压并不可取。因为这样做减少了下半身一些重要器官如脊髓、肾脏的供血，特别是在阻断主动脉时缺血情况更为严重。主动脉缩窄修补术后使用扩血管药物以控制高血压则是合理的。

扩血管药物对患儿心内分流影响的利弊难以预料。硝普钠、酚妥拉明对左向右的分流有时使之增加，有时使之减少。这种不同的反应是由于同一种病（如VSD）其病理生理改变也有差别。因此，对不同病人，不同病情，应视具体情况进行麻醉和术后处理。使用扩张血管药物控制先天性心脏病的分流效果不可靠，不宜作为标准方法使用。

关于扩张血管药物对肺血管的作用，目前尚没有发现任何一种药物可以选择性地扩张肺动脉。硝普钠、酚妥拉明、硝酸甘油和 PGE_1 等药物用以治疗肺动脉高压，当达到使肺动脉压下降的剂量时全身动脉压均亦下降。与此相比，利用人工通气控制PVR更为可靠而且也比较安全。当然，若控制呼吸因技术上的原因不能使用时也可试用扩血管药物。

第五章 小儿先天性心脏病常用的麻醉药物

先天性心脏病患儿在心脏手术中由于年龄、身体发育和心肺血管病理改变等原因，麻醉用药不仅与成年人有很大差别，而且与同年龄非先心病患儿比较也有其自身的特点。现就吸入麻醉剂、镇静止痛麻醉剂和肌松剂三部分分别进行讨论。

第一节 吸入性麻醉剂

与成人相比，婴儿肺泡和机体能更快地摄取和清除吸入性麻醉药物。在婴儿麻醉诱导早期脑、心脏和肌肉中麻醉剂的浓度也比成人高，故婴儿心血管系统受吸入性麻醉药的影响更大。

吸入麻醉剂多用于年龄较大的轻症先天性心脏病患儿。吸入麻醉剂的诱导速度与3个方面有关：(1)麻醉剂进入肺泡的速度；（2）麻醉剂由肺泡转移到动脉血的速度；（3）麻醉剂由动脉血进入脑部的速度。由于心脏内的异常分流，吸入麻醉剂由肺泡转移到动脉血的速度发生改变，从而影响吸入麻醉剂的摄取和分布。

一 强效吸入性麻醉剂

这类药物主要包括氟烷、安氟醚、异氟醚、在使用中起效快，效能强，便于控制麻醉深度，术后清醒也快，是小儿先天性心脏病常用的麻醉药物。为了安全有效地使用吸入麻醉剂，麻醉医生应该了解其病理生理情况及吸入麻醉剂对心肺血管系统的影响。当患

儿心功能较好时，应用这类药物较安全，若患儿心储备减少，心功能较差时，耐受性明显下降，安全范围显著缩小，故临床上应慎用或小剂量与静脉麻醉药复合使用。动物试验表明，强效吸入麻醉剂对心脏功能的不利影响与它们抑制心肌细胞内钙离子的转移（包括蓄积和释放）有关。这种抑制作用在异氟醚麻醉时最轻，而氟烷、安氟醚麻醉时明显。

心血管储备处于临界状态的患儿使用强效吸入麻醉剂可出现心肌抑制和血压下降。但在诱导插管后若出现高血压反应，吸入小剂量的强效麻醉剂常可很快使血压回复。

（一） 氟烷（halothane）

氟烷全麻效能强，起效快，具有水果样香味，对粘膜刺激性小。氟烷的最低肺泡气浓度（MAC）新生儿为 0.87%，婴儿为1.2%，成人为0.75%。

氟烷麻醉下，婴儿的心室功能减弱，每搏输出量和射血分数下降。但在年长儿童，这种心肌抑制作用比较轻。要特别注意，在应用肾上腺素或各种原因引起内源性儿茶酚胺增加时，吸入氟烷麻醉剂可产生严重心律失常（如室性心动过速）。

氟烷对心内传导系统的影响与其吸入浓度有关。许多动物试验证实随着吸入浓度增加，氟烷对窦房结、房室传导系统有明显的抑制作用。氟烷的这一作用有可能改变或消除患儿的窦性心律，功能不良心脏的输出量是依赖于窦性心律的，所以失去正常的窦性心律对先天性心脏病病人特别不利。例如，右心功能不良的法鲁氏四联征即属于这种情况。已证实紫绀性先天性心脏病病人氟烷的代谢减慢，但手术后并未发现这些病人肝、肾功能的损害增加。

（二） 安氟醚（enflurane）

安氟醚是目前国内普遍应用的强效吸入麻醉剂，它对心血管的作用与氟烷相似，适合于心功能较好的先天性心脏病患儿。安氟醚与儿茶酚胺类药物共用很少出现室性心律失常。

要注意，当吸入安氟醚浓度较高时，特别是心功能较差的患

儿可出现心输出量减少，血压下降，心率减慢，甚至发生室性心律失常，房室传导时间延长。所以目前多采用静脉与吸入复合麻醉以减少安氟醚的吸入浓度。

（三） 异氟醚（isoflurane）

异氟醚麻醉诱导时肺泡气浓度可很快接近吸入浓度，其诱导速度比氟烷、安氟醚快。异氟醚对心肌的抑制比氟烷、安氟醚小。它不增加心肌对儿茶酚胺的敏感性。

采用希氏束电图法研究，吸入不同浓度的异氟醚均未引起心房至希氏束间期的变化。临床上观察到，在异氟醚麻醉期间，心率的稳定与其缺少对房室结的影响有关。另外也有学者研究发现，异氟醚对窦房结功能亦无明显影响。在先天性心脏病手术中，与其他两种强效吸入麻醉剂相比，异氟醚是一种较安全的麻醉剂。

二 笑气（N_2O）

笑气是应用较早而目前仍在广泛使用的一种吸入麻醉剂。笑气对心肌收缩力具有直接抑制作用，并且存在剂量依赖关系，这种心肌抑制作用弱于其他强效吸入麻醉剂。笑气常用于小儿先天性心脏病手术麻醉。笑气可使循环系统内的气栓扩大，故多不在体外循环后使用，以免因排气不彻底发生问题。

在成人麻醉中，笑气可减少心输出量，降低动脉压，减慢心率，并且增加PVR，特别是PVR已升高时，增加PVR的作用更为明显。PVR增加对右向左分流、肺动脉高压和肺血流减少的病人很不利，然而，这种作用在小儿中并不明显。这类患儿在手术中吸入50%笑气并不增加肺动脉压和肺循环阻力。Paul等人临床研究发现，手术中PVR升高与PVR正常的两组婴儿，先吸入50% O_2—50% N_2，再吸入50% O_2—50% N_2O分别测量吸入两种气体后的血液动力学参数。其中心率、血压、心排血指数均下降，而PVR与肺动脉压无改变。另外有学者证实，在紫

绀型和右向左分流先心病手术中，吸入70% N_2O—氟烷不升高肺血管阻力指数（PVRI），不降低 SaO_2。这是因为心内分流使吸入氧浓度的变化对 SaO_2 的影响变小，PaO_2主要依肺血流量和心内动、静脉血混合的情况而变化。

第二节　镇静止痛麻醉剂

心血管系统发育不成熟和功能不全的新生儿及严重先天性心脏病的小儿使用静脉和肌肉麻醉药物的安全范围比较大。在右向左分流的先天性心脏病人中由静脉单次给药可使动脉、心脏和脑部的药物浓度一时性过度升高，原因是药物没有经过肺循环，而是通过缺损直接进入左心，因此可加快麻醉诱导速度。同样原因，在单次给常规剂量的利多卡因、巴比妥类药物、β—阻滞剂、钙离子通道阻滞剂等药物时，可能发生毒性反应。

一　氯胺酮（Ketamine）

肌肉注射氯胺酮（5～10mg/kg）是一安全有效的麻醉方法，对于紫绀性先天性心脏病或合并心力衰竭的婴儿和儿童均可很好的耐受。麻醉诱导前，患儿不合作时，经常使用氯胺酮肌肉注射以建立静脉通路。氯胺酮应与干燥剂（如阿托品）合并使用，以防止呼吸道分泌物太多而影响呼吸。氯胺酮可以和阿托品、司可林混合于同一注射器内注射，进行诱导插管。

虽然有人报道氯胺酮增加成人的 PVR，但静脉注射氯胺酮(2mg/kg)对小儿的肺动脉压或PVR并无明显影响，即使是 PVR已经升高的病人也是如此。许多学者认为，氯胺酮对 PVR 的作用是此药对通气功能影响的缘故。使用氯胺酮后，很可能在心率和血压最初增加时就已经出现 PaO_2 明显降低，$PaCO_2$ 明显增加，这种因通气功能改变而产生的拟交感神经兴奋可导致 PVR升高，以及其他血液动力学参数的变化。因此，先天性心脏病患

儿不论 PVR 的基础水平如何，只要保证通气良好，用适量的氯胺酮对 PVR 的影响是轻微的。在气管插管前，用氯胺酮应注意给予必要的通气支持，静脉注射时宜取较慢的速度以使其呼吸抑制作用减至最低限度。有报道氯胺酮对动物离体心肌有负性肌力作用，但临床使用时对先天性心脏病人的射血分数没有影响。氯胺酮诱导可以使紫绀病人（如法鲁氏四联征）动脉血氧饱和度增加。临床经验证明氯胺酮用于各种重症先天性心脏病的诱导效果良好，包括那些肺血流量受限和紫绀的患儿。

二 阿片类

过去经常使用大剂量吗啡（1mg/kg 或更多）麻醉，以减少对心血管系统的抑制，但由于吗啡有释放组织胺的作用，可以引起血压降低。近年来芬太尼麻醉已逐渐取而代之。

大剂量芬太尼特别适合于重症患儿。大剂量芬太尼（25～75μg/kg）与本可松（Pancuronium）联合使用进行诱导插管可使先天性心脏病婴儿的循环系统更为稳定。诱导时应缓慢给药。肌松剂使用本可松，可以对抗芬太尼减慢心率的作用，若使用其他肌松剂可能发生血液动力学改变。大剂量芬太尼麻醉时，肺循环阻力与体循环阻力之比（PVR/SVR）的平衡很少发生变化，此外，芬太尼可以减轻各种刺激引起的肺循环高压反应。对紫绀型先天性心脏病使用大剂量芬太尼并吸入100%氧气可增加动脉血氧饱和度。

小儿深低温心脏手术可发生高血糖。这种情况增加了脑损害的危险。在深低温体外循环或深低温停循环时，避免患儿发生高血糖的方法除静脉维持液和体外循环中不用含糖液外，还可使用芬太尼，其用量应在 50μg/kg 以上。有文献报道体外循环后血糖水平与体外循环前、中芬太尼总用量呈明显负相关。

芬太尼用于新生儿，其药物动力学有自身的特点。因新生儿的中央室容积（Vc）和稳态分布容积（Vdss）均比成人大。按

体重注入相同剂量芬太尼时，起始和稳定状态的新生儿血浆芬太尼浓度比成人低，芬太尼的消除比成人延长。另外新生儿对芬太尼呼吸抑制作用比成人敏感，明显延长，故手术后拔管时间应延长。

目前国外已普遍使用新芬太尼（sufentanil）。此药为高亲脂性，静脉注射后迅速分布到体内所有组织，其效力是芬太尼的5—10倍。新芬太尼也是先天性心脏病心脏直视手术中经常使用的麻醉药。新芬太尼与芬太尼比较半衰期更短，神经内分泌应激反应弱，静脉注射后其血液动力学稳定性比芬太尼更好。有研究发现小儿先天性心脏病手术中应用新芬太尼麻醉，在气管插管、切皮和锯胸骨时其体内儿茶酚胺水平无显著变化。但要注意，新芬太尼与本可松合用可能产生血压升高，心率加快。

三 硫贲妥钠和其他药物

硫贲妥钠对婴儿和小儿心血管功能的影响与成人相仿。有学者用脉冲多普勒超声心动图和M型超声心动图对心输出量和心肌收缩力进行了研究。结果表明用药后心脏指数明显下降，婴儿下降23%，小儿下降19%，同时伴有血压和每搏容量指数的下降。血压和心输出量降低是由于心肌收缩力被抑制的结果。手术前用阿托品者，在硫贲妥钠—司可林诱导时由于心率增快而减轻心输出量的下降。气管插管后心输出量增加是因为心率加快，而不是每搏容量的恢复或增加。另外插管后血压升高也不是由于心肌收缩力的增加，可能是血管张力增大所致。因此，硫贲妥钠不适合在重度肺动脉高压、心衰等较重先天性心脏病患儿中使用。常用于心功能较好的患儿进行麻醉诱导。和小儿相比，硫贲妥钠更易通过新生儿血脑屏障，而使血脑平衡加快，又由于新生儿神经发育不完善，故引起新生儿睡眠所需的硫贲妥钠在脑内的浓度较低。10kg以下婴儿应注射阿托品0.1mg，以避免或减轻用硫喷妥钠引起的血压降低，但硫贲妥钠很少用于新生儿和婴儿。

巴比妥类药物亦可经直肠给药，用于不合作轻症患儿的麻醉诱导，但这种方法药物吸收差异大，而且仍然有抑制心肌的可能性。有关其他静脉麻醉对婴幼儿作用的研究不多。安定也常用于先天性心脏病患儿，特别是年龄较大的儿童，剂量为 0.1～0.2 mg/kg。

第三节 肌肉松弛剂

肌松剂对小儿的作用不同于成人。小儿出生时神经肌肉系统的结构和功能尚未发育成熟，出生后前几周，肌小管才转化为成熟的肌纤维。肌梭及运动神经终板的发育，促进了神经纤维的发育，从出生后至2岁，神经肌肉接点的分支分节才逐渐完全。新生儿神经肌肉接点的乙酰胆碱储备也较少。另外，小儿细胞外容积与体重的比例随年龄增长而变化，成人则稳定在18%；同时，小儿肝肾功能及其他系统的发育变化，使得不同发育时期肌松药的表观分布容积，肌松药的代谢再分布和排泄经常起着变化。因此，小儿不同发育阶段对肌松剂的敏感程度变异很大，从而影响临床用药的估计。另外不同肌松剂对心血管系统的影响亦有不同。以下介绍常用的去极化、非去极化肌松剂，以及几种新的肌松剂。

一 司可林（saccinylcholine）

司可林是一种去极化肌松剂，没有特殊的拮抗药。血浆胆碱酯酶能使之迅速水解而失效。小儿静脉注射司可林后快速分布到细胞外液，因新生儿细胞外液占体重45%，小于两个月的婴儿占30%，6岁小儿占20%，故按体重计算给予剂量相同的司可林时，新生儿和婴儿耐受司可林神经肌肉阻滞效应比儿童大。在行气管插管时，成年人通常需1～1.5mg/kg司可林，而新生儿、婴儿则需要 2～3mg/kg，儿童需要 1～2mg/kg。给司可林前多

先用小量的非去极化肌松剂，这样可消除此药的肌肉成束收缩作用，又可以使患儿的肌球蛋白血症或/和肌球蛋白尿的发生率降低。另外，小儿麻醉诱导时，用司可林前必须应用适量的阿托品以避免心动过缓或窦性停搏。强效麻醉药物如芬太尼、新芬太尼，不宜与司可林同时应用于心功能不全的先天性心脏病患儿，因为这两种药物共同使用可能出现严重的心动过缓。

应该注意司可林能诱发恶性高热，这一危险性小儿远比成人高。

二　本可松（pancuronium）

本可松自 1967 年首次应用于临床以来深受广大麻醉医师的欢迎，是目前最常用的肌松剂。由于神经系统和肝、肾系统发育成熟程度不同，不同年龄小儿对此药的敏感性也不同，新生儿敏感性最强。本可松首量在新生儿为 0.05～0.1mg/kg，维持量为初量的1/5，婴儿首量为0.12mg/kg，儿童为0.1～0.15mg/kg，维持量为首量的 1/4。小儿应用此药的心血管影响与成人相似，当缓慢地从静脉注射时，此药对心率和血压并无明显影响，而单次推注可致心动过速和血压上升，这是其拟交感样作用的结果。这一作用对每搏量固定的婴儿是有利的，可以提高其心输出量。本可松有一定的蓄积作用，肌肉阻滞的恢复时间较慢，尤其是新生儿，肾脏对肌松药及其代谢产物的清除较慢。另外，有作者报道本可松有类过敏反应，当静注6mg后，心率超过 120次/min，血压为零，全身潮红，这在小儿麻醉中应加以重视。

三　卡肌宁（atracurium）

卡肌宁为中效新型的非去极化肌松药，1978年由英国 Stenlake合成。1980 年 Hunt 等试用于临床。目前卡肌宁已公认为临床麻醉中较为理想的肌松药。它适用于各年龄组和各类病人，包括心脏病人。

通常用量的卡肌宁无神经节阻滞，迷走神经抑制和组织胺释放作用，对血流动力学几乎无影响，对心率也无影响，不引起心律失常。在用大剂量洋地黄使狗引起室性心律失常后，用卡肌宁1.0mg/kg 并不影响狗的心律失常的节律和心收缩的形态，也不影响 KCL 使心律恢复窦律。该药降解不受循环淤滞和低血压的影响，故特别适用于心衰病人。

卡肌宁的降解与肝脏无关，也不经肾脏代谢和排泄。对于肝、肾功能衰竭的病人，此药的药代动力学及药效学指标与正常人相同。卡肌宁应用于小儿可分次静脉注射，也可静脉点滴。其插管用量从新生儿的 0.3mg/kg 至学龄前儿童的 0.6mg/kg 不等，注药后 1 ～ 2 分钟即可完成插管。由于卡肌宁无蓄积作用，停药后肌松作用可很快消失，因此常用持续静点法，儿童用量为0.042～0.054mg/kg/h。在手术中要注意卡肌宁降解与体温有关。当体温降至 30～25℃ 时，卡肌宁的半衰期可延长一倍，达到ED_{90}所需的药量将减少 43%。体外循环低温期间，尽管血药浓度稀释，静滴速率仍需减慢，复温后卡肌宁降解加快，需逐渐增加用量。另外应用氟烷或异氟醚吸入麻醉时，此药的神经肌肉阻滞作用加强。

四　去甲本可松（vecuronium）

此药是本可松的单季铵甾族同系物。去甲本可松对植物神经系统无影响，对心血管系统无影响。因而适用于心内直视手术。

给婴儿和 1 岁以上儿童用去甲本可松 0.1mg/kg，其起效时间比成人快，90秒内可达到满意插管条件，173 秒肌松作用达到高峰。其作用时间约为 20 分钟，但在 0 ～ 1 岁和 2 ～15岁两组小儿中给予此药其作用时间前者明显长于后者。手术中追加此药无蓄积作用。肾衰病人用去甲本可松的起效时间，作用时间和恢复速率与正常人无差别。去甲本可松主要分布于肝脏，并经胆道排泄。因此，肝脏疾病将延长此药的清除时间和作用时间。

五　美维松（Mivacurium）

为一非去极化肌松药，1985年首次应用于临床。该药对循环系统影响轻。Stoops 等报道美维松可使心率略减，动脉压、平均肺动脉压、肺动脉楔压、右房压及心输出量没有明显变化，肺血管阻力及心脏指数也没有变化，每搏输出量略增。小儿应用美维松 0.1～0.2mg/kg 可获得满意的插管效果，美维松作用时间短于卡肌宁等非去极化肌松药的特性适合于静脉滴注。在氟烷麻醉中，美维松滴速为 16±1μg/kg/min，停药后恢复时间快于同类的非去极化肌松剂。此药有轻度组织胺释放作用，但产生这一作用的剂量大约是 ED95 的 3 倍，缓慢注射不引起组织胺释放。

第六章　小儿先天性心脏病的超声心动图检查

第一节　超声诊断的原理

一　超声诊断的物理基础

当声音的频率超过2万赫兹时，人耳即不能感知，称为超声，超声具备以下几个特点：①成束性：它能形成很细的一束；②方向性：朝一个方向传播；③反射、透射与散射。

探头可以发射超声，又可以接收来自心脏各层结构的回声，并将回声信号转变成电信号，经超声心动仪的处理，把信号显示到荧光屏上，形成的图象即为超声心动图。

二　超声心动图类型及原理

（一）　M型〔一维〕超声心动图

探头发射出一条声原线，象一根长针穿过胸壁和心脏，在不同的界面产生若干回声，所接收的信号在荧光屏上沿纵轴依次排列，显示为一串强弱不等的光点。光点的亮度，代表组织回声的强度，光点至基点的距离，代表不同组织界面至探头的距离。由于心脏是在不停地跳动，故代表心脏各层结构的光点也在相应地上下跳动。将这些不断变化的纵行排列的光点在时间轴上展开，就形成一幅能显示时间、距离、幅度及发射光点强弱的曲线——位置曲线，即M型超声心动图。

（二）　B型〔二维、切面〕超声心动图

探头在一瞬间依次发射出多条声束线，形成一个扇面，象一把薄刀，切向心脏的某个断面，声束所扫过的心脏结构的平面在荧光屏上形成由光点组成的切面声象图。这个图与其断面上的心脏真实结构极为相象，且与心脏同步跳动。此即B型超声心动图。

（三） 多普勒超声心动图

多普勒超声心动图是利用超声波的多普勒效应来研究心脏和大血管中血流动力学的一门无创性心血管病诊断技术，可利用这一技术实时地观察和准确的测量心腔、大血管中血流的方向、性质、速度和分布范围。

1． 脉冲式多普勒（PW）

PW是一种常用技术。应用单晶片探头，发出一组超声脉冲后，间隔一定延迟时间，接受反射回声，其接收到的频移在时间轴上展开，就得到了相应的血流频谱图。PW具有距离选通控制装置。沿超声束的不同深度，对某一区域不同的多普勒信号进行定位的探查能力称距离选通，此区称取样容积，它可以根据M型及B型超声图像的空间结构任意调节取样容积的位置和方向，增加血流定位探查的准确性，有助于诊断和鉴别具有多种血流异常的心脏疾患。这是 PW 的优点。其主要缺点是不能探测高速血流，仅限于定性诊断。

2． 连续波多普勒（CW）

应用双晶片探头，一个连续地发放脉冲，另一个连续地接收反射的回声。与脉冲多普勒同样，频移随时间展开，就形成连续多普勒的血流频谱图。其主要缺点是不能进行定位诊断，主要用于测量高速血流。

3． 彩色多普勒血流显象（CDFI）

前述的脉冲和连续波多普勒，都是在一条声束线上间断或连续取样，只能获得血流信息，不能提供血流的空间信息。彩色多

普勒技术是在脉冲多普勒的基础上，应用不同程度的时间延迟，沿多条声束的不同深度进行多点取样，将不同深度的血流信号在平面上显示，并与二维超声相结合，即出现了二维灰阶显象上叠加的彩色血流显象。血流的方向以颜色来表示，朝向探头的血流为红色，远离探头的血流为蓝色；血流速度的大小以颜色亮度表示，速度愈快，颜色愈亮；血流性质以颜色组成来表示，层流多为单纯红色或蓝色，湍流则色彩随其严重程度而复杂直至多彩镶嵌状。彩色多普勒血流显象的重要优点是提供了血流信号的空间定位，对奇异方向和多个部位的血流异常具有独特的诊断能力。主要缺点：由于彩色多普勒在性质上仍然是脉冲多普勒，所以当所测血流速度过高时，亦会出现失真，即混叠现象。

4. 心脏声学血造影

（1） 概念

注射有回声效应的因子（声学造影剂）到血流中，使本来在M型或二维超声心动图上无回声的血流产生对比效应，出现云雾状微小气泡的回声，追踪其流程、显影部位、范围等，可获得血液动力学信息。这一技术称为心脏声学造影。

（2） 超声显影原理

超声造影剂中含有能在血液中产生出大量密集的微小气泡，经静脉注射后，这些气泡随血流入右心，弥散于血液中，因气体与血液间声阻差别很大，所以在右心系统内可产生强烈的反射回声，呈密集的云雾状，当气泡进入肺循环经过肺毛细血管床的滤过，到达左心系统时气泡已消失，故不出现造影剂反射，左心腔内仍为无回声区，人们可根据气泡显影的部位、显影形式、流动方向及速度等了解心内结构及有无异常血流通路等。常用的声学造影剂有双氧水、碳酸氢钠与冰醋酸或与盐酸混合液。

（3） 应用范围及分析方法：

a. 负性显影区：左右心系统间无异常通路时，微小气泡只沿血流方向出现于右侧心腔，左心不出现造影剂回声。当有

ASD、VSD 等左向右分流时，左心内不含造影剂的血液经缺损进入右心，冲走缺损部位原有的含造影剂的右心血，故在右心临近缺损部位出现一没有造影剂的负性显影区，借此征象协助诊断ASD、VSD。

b. 异常血流通路：当无回声区的左心系统内出现造影剂回声时，则可明确有异常右向左分流的血流通路。根据其异常途径的起始部位和时间，可发现畸形或缺损部位。

c. 循环时间：从肘静脉注射造影剂后到右心出现造影剂回声之时间为臂心循环时间。右心衰竭时循环时间延长。

d. 滞流时间：造影剂在心腔内出现至消失的时间为滞流时间。心功能减低、右心阻力负荷增加、三尖瓣关闭不全时滞流时间延长。

e. 显影顺序：正常显影顺序：右房—→右室—→肺动脉—→经肺循环后左心不显影。当显影顺序异常时为有先天畸形存在。如：显影顺序为右房—→左房—→左室—→右室，这说明右房与右室不能直接相通，为三尖瓣闭锁的征像。如显影首先在冠状静脉窦然后才出现在右房，则支持左上腔静脉引流入冠状静脉窦的诊断。

f. 回声密度及分布范围：左心出现正性显影时，如密度大，范围广，说明右向左分流量大。

第二节　M型、B型、多普勒超声的常见图像及正常值

一　M型超声心动图常规（正常值见表6-1）

探头在胸骨左缘从心底向心尖部连续探查可出现以下波群。

（一）　心底波群

用来观察右室流出道、主动脉、左心房。

（二） 二尖瓣波群

主要用来观察二尖瓣浮动曲线及左室流出道。舒张期二尖瓣活动曲线呈双峰，似M，前后两叶呈镜像运动。舒张早期产生第一峰称E峰，为前叶最大开放的位置；舒张晚期产生第二峰称A峰，活动幅度较E峰小。当左室快速充盈期之后二尖瓣前叶从E峰顶点迅速向后运动产生半关闭状态F点，形成EF段。收缩期二尖瓣关闭呈一上斜形平行线称CD段，在左室流出道梗阻该段至室间隔距离减小。

（三） 心室波群

以左心室内腱索为标志，是测量心室内径及室壁厚度的标准图像。

（四） 肺动脉瓣波群

通常仅获得后瓣活动曲线，收缩期肺动脉瓣开放，曲线向后，舒张期关闭，曲线向前。肺动脉瓣曲线上各点也有统一的命名。

a 波：为右心房收缩对肺动脉瓣活动的影响，吸气时可加深；

b 点：心室射血起始点；

bc段：心室收缩期肺动脉后瓣迅速开放；

c 点：为瓣叶开放最大点；

cd段：瓣膜处于开放状态；

de段：收缩末期瓣膜迅速关闭，到 e 点时瓣膜完全关闭；

ef段：心脏舒张期，肺动脉瓣处于关闭状态。

二 B型超声心动图常规图像

（一） 探查部位

1． 胸骨左缘检查区

（1） 左室长轴显示：右室、左室、左房、右室流出道、室

表 6-1 不同年龄正常人的M型超声心动图测值

	(年龄岁)	1		3		5		7		9		11	
		均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差
二尖瓣	前叶开放幅度cm	1.15	0.33	1.30	0.22	1.35	0.27	1.54	0.25	1.77	0.26	1.80	0.34
	前叶EF斜率cm/s	10.75	3.11	10.97	3.50	12.60	3.03	12.25	2.93	12.63	3.61	12.62	3.01
	前后叶间距cm	1.90	0.35	2.06	0.30	2.21	0.31	2.41	0.26	2.56	0.27	2.64	0.54
主动脉	根部内径cm	1.65	0.16	1.78	0.24	1.84	0.19	2.03	0.22	2.17	0.21	2.30	0.27
	瓣开放幅度cm	1.12	0.16	1.21	0.33	1.35	0.22	1.43	0.17	1.54	0.16	1.33	0.23
	左房前后径cm	1.85	0.23	2.04	0.37	2.04	0.38	2.21	0.35	2.32	0.33	2.48	0.39
	LA径/AO径	1.13	0.18	1.24	0.64	1.05	0.23	1.10	0.20	1.08	0.16	1.09	0.17
	偏心指数	0.97	0.19	1.08	0.19	1.04	0.22	1.20	0.18	1.11	0.15	1.07	0.14
	射血前期 s	0.07	0.03	0.06	0.02	0.06	0.02	0.06	0.02	0.05	0.02	0.07	0.05
	射血期 s	0.25	0.03	0.28	0.04	0.28	0.04	0.29	0.04	0.28	0.03	0.29	0.04
右室	舒末内径cm	0.99	0.26	1.01	0.34	1.10	0.32	1.04	0.37	1.22	0.44	1.37	0.49
	收缩末内径cm	0.90	0.21	0.91	0.29	0.98	0.28	1.03	0.38	1.25	0.39	1.26	0.41
左室	舒末内径cm	3.16	0.28	3.37	0.29	3.36	0.30	3.84	0.28	3.99	0.36	4.20	0.45
	收缩末内径cm	2.01	0.23	2.09	0.22	2.27	0.27	2.41	0.28	2.54	0.30	2.63	0.35
	缩短分数%	37.03	4.31	37.92	4.09	37.62	4.38	37.24	5.05	36.58	3.64	37.56	4.80
	射血分数%	67.48	6.15	69.07	5.11	68.35	5.68	67.59	6.42	66.77	4.69	67.71	6.25

续表 6-1 不同年龄正常人的M型超声心动图测值

年龄(岁)		1		3		5		7		9		11	
		均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差
室间隔	舒末厚度cm	0.51	0.09	0.54	0.12	0.58	0.09	0.56	0.10	0.55	0.09	0.59	0.11
	收缩末厚度cm	0.77	0.12	0.83	0.16	0.87	0.13	0.87	0.13	0.86	0.11	0.97	0.20
	运动幅度cm	0.48	0'14	0.50	0.13	0.54	0.11	0.61	0.20	0.63	0.14	0.64	0.19
	增厚率%	54.61	21.79	55.92	21.81	52.96	25.43	59.86	22.19	60.75	27.72	62.78	20.15
左室后壁	舒末厚度cm	0.41	0.08	0.42	0.11	0.45	0.10	0.50	0.09	0.50	0.09	0.51	0.12
	收缩末厚度cm	0.71	0.10	0.79	0.13	0.82	0.14	0.87	0.13	0.93	0.14	1.00	0.19
	运动幅度cm	0.68	0.15	0.78	0.13	0.82	0.16	0.81	0.18	0.83	0.16	0.94	0.18
	增厚率%	81.44	38.61	97.54	40.81	91.38	45.57	81.31	35.65	88.38	32.40	99.11	35.40
	IVS/PWT值	1.30	0.31	1.32	0.32	1.35	0.34	1.14	0.21	1.08	0.15	1.21	0.23

续表 6-1 不同年龄正常人的M型超声心动图测值

	年龄(岁)		13		15		18		30		40		50		60	
			均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差
二尖瓣	前叶开放幅度	男	2.12	0.31	2.14	0.34	1.98	0.36	2.04	0.35	1.88	0.28	1.76	0.33	1.78	0.32
	(cm)	女	2.03	0.39	1.95	0.33	1.78	0.25	1.80	0.29	1.64	0.34	1.65	0.30		
	前叶EF斜率	男	13.91	2.21	14.42	2.55	13.91	3.21	13.92	3.22	12.02	3.24	9.69	2.22	9.49	2.71
	(cm/s)	女	13.99	3.35	13.99	2.59	13.09	2.57	12.43	3.18	13.50	2.22	10.33	3.52		
	前后叶间距	男	3.05	0.33	3.01	0.35	3.29	0.45	3.34	0.33	3.17	0.40	2.95	0.47	2.84	0.53
	(cm)	女	2.97	0.36	2.96	0.38	2.98	0.29	2.92	0.42	2.80	0.35	2.77	0.35		
主动脉	根部内径	男	2.61	0.24	2.71	0.31	3.05	0.33	3.10	0.26	3.03	0.22	3.33	0.30	3.32	0.31
	(cm)	女	2.42	0.36	2.34	0.27	2.59	0.25	2.69	0.27	2.80	0.32	2.81	0.27		
	瓣开放幅度	男	1.86	0.22	1.80	0.22	2.04	0.34	2.08	0.32	2.10	0.29	2.05	0.31	1.79	0.27
	(cm)	女	1.72	0.32	1.72	0.21	1.81	0.28	1.85	0.28	1.81	0.29	1.76	0.34		
	左房前后径	男	2.85	0.51	2.77	0.32	2.96	0.44	3.13	0.38	3.26	0.36	3.19	0.40	3.45	0.41
	(cm)	女	2.48	0.44	2.39	0.36	2.72	0.32	2.78	0.41	2.93	0.40	2.81	0.55		
	LA径/AO径	男	1.12	0.22	1.04	0.17	0.99	0.18	1.02	0.15	1.09	0.13	0.96	0.12	1.05	0.16
		女	1.02	0.12	1.03	0.22	1.04	0.18	1.04	0.17	1.06	0.17	1.01	0.20		
	偏心指数	男	1.05	0.16	1.05	0.16	1.07	0.16	1.05	0.11	1.06	0.13	1.03	0.09	1.01	0.14
		女	1.02	0.17	1.09	0.18	1.09	0.16	1.11	0.17	1.01	0.13	1.01	0.13		

续表 6-1 不同年龄正常人的M型超声心动图测值

	年龄(岁)		13		15		18		30		40		50		60	
			均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差
主动脉	射血前期 (s)	男	0.06	0.02	0.06	0.02	0.08	0.02	0.08	0.02	0.08	0.02	0.09	0.03	0.08	0.03
		女	0.06	0.02	0.06	0.02	0.08	0.02	0.08	0.02	0.09	0.02	0.09	0.03		
	射血期 (s)	男	0.29	0.04	0.30	0.04	0.28	0.03	0.29	0.04	0.29	0.04	0.31	0.04	0.33	0.05
		女	0.33	0.06	0.28	0.04	0.29	0.03	0.30	0.04	0.30	0.05	0.31	0.03		
右室	舒末内径 (cm)	男	1.39	0.36	1.41	0.35	1.87	0.59	2.01	0.59	2.07	0.56	1.87	0.48	1.61	0.69
		女	1.35	0.43	1.39	0.53	1.64	0.43	1.67	0.50	1.63	0.53	1.72	0.63		
	收缩末内径 (cm)	男	1.32	0.25	1.18	0.34	1.52	0.52	1.57	0.50	1.64	0.53	1.51	0.57	1.21	0.58
		女	1.33	0.37	1.32	0.51	1.36	0.37	1.36	0.44	1.31	0.50	1.40	0.46		
左室	舒末内径 (cm)	男	4.82	0.43	4.76	0.31	4.92	0.36	4.85	0.36	4.68	0.64	4.80	0.40	4.89	0.48
		女	4.40	0.35	4.36	0.25	4.40	0.43	4.41	0.38	4.54	0.44	4.47	0.39		
	收缩末内径 (cm)	男	2.95	0.32	2.93	0.24	3.07	0.40	2.98	0.31	2.81	0.57	2.74	0.38	2.75	0.46
		女	2.76	0.28	2.74	0.26	2.62	0.39	2.59	0.36	2.68	0.43	2.57	0.34		
	缩短分数 (%)	男	38.20	5.69	38.46	3.84	37.88	5.69	38.52	4.93	40.34	7.43	43.12	5.04	43.72	7.19
		女	37.41	3.80	37.18	4.33	40.50	5.45	41.21	5.18	41.21	6.91	42.45	5.62		
	射血分数 (%)	男	68.32	6.69	68.52	4.70	67.42	7.09	68.38	6.09	70.34	8.64	73.84	5.69	74.12	7.83
		女	67.48	4.97	67.16	5.54	71.09	6.64	71.94	6.07	71.74	6.83	73.27	6.44		

续表 6-1 不同年龄正常人的M型超声心动图测值

	年龄(岁)		13		15		18		30		40		50		60	
			均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差
室间隔	舒末厚度	男	0.67	0.11	0.76	0.09	0.85	0.10	0.87	0.10	0.89	0.10	0.90	0.11	0.96	0.13
	(cm)	女	0.57	0.14	0.64	0.06	0.78	0.10	0.78	0.10	0.82	0.12	0.84	0.13		
	收缩末厚度	男	1.09	0.15	1.24	0.17	1.38	0.13	1.40	0.14	1.41	0.16	1.50	0.19	1.59	0.26
	(cm)	女	0.91	0.16	1.01	0.14	1.23	0.18	1.27	0.17	1.33	0.22	1.36	0.21		
	运动幅度	男	0.68	0.19	0.66	0.12	0.77	0.16	0.75	0.19	0.76	0.21	0.91	0.17	0.94	0.29
	(cm)	女	0.66	0.20	0.64	0.11	0.71	0.17	0.75	0.20	0.80	0.21	0.87	0.29		
	增厚率	男	62.64	24.24	66.75	16.87	65.28	17.60	63.97	17.06	59.13	14.98	67.96	19.54	65.31	21.97
	(%)	女	60.74	20.06	58.56	28.01	58.64	16.69	63.00	19.66	63.73	25.48	62.22	20.69		
左室后壁	舒末厚度	男	0.59	0.13	0.71	0.08	0.74	0.10	0.74	0.10	0.72	0.09	0.81	0.10	0.87	0.12
	(cm)	女	0.50	0.10	0.57	0.07	0.69	0.09	0.69	0.09	0.71	0.10	0.73	0.11		
	收缩末厚度	男	1.20	0.20	1.19	0.17	1.33	0.13	1.29	0.18	1.32	0.17	1.43	0.23	1.47	0.23
	(cm)	女	1.05	0.14	1.04	0.16	1.19	0.17	1.19	0.18	1.24	0.17	1.29	0.19		
	运动幅度	男	1.19	0.27	1.18	0.16	1.09	0.24	1.12	0.20	1.11	0.23	1.15	0.19	1.20	0.24
	(cm)	女	0.98	0.19	0.98	0.18	1.08	0.23	1.05	0.18	1.05	0.21	1.01	0.22		
	增厚率	男	108.60	40.14	70.49	24.19	82.25	30.17	75.95	26.27	87.66	25.81	80.01	31.68	69.10	21.35
	(%)	女	116.58	43.75	83.44	34.54	86.67	68.39	73.33	25.57	75.32	25.07	77.41	29.02		
	IVS/LVPW值	男	1.19	0.32	1.07	0.09	1.15	0.15	1.18	0.15	1.44	0.87	1.13	0.15	1.11	0.14
		女	1.17	0.24	1.14	0.18	1.16	0.12	1.15	0.12	1.17	0.19	1.16	0.14		

间隔、右室前壁、左室后壁、主动脉、主动脉右瓣及无瓣、二尖瓣前叶及后叶。

（2） 大动脉短轴显示：主动脉根部横断面、主动脉右窦、左窦及无窦、主动脉左瓣、右瓣及无瓣、右室流出道、主肺动脉及分支、肺动脉瓣、左房、房间隔、右房、右室、三尖瓣前瓣及隔瓣。

（3） 二尖瓣水平左室短轴显示：左室横断面、二尖瓣口（前叶、后叶及前后联合）左室壁及室间隔，是测量二尖瓣口面积的最佳切面。

2． 心尖检查区

心尖四腔心显示：左房、左室、右房、右室、二尖瓣前叶及后叶、三尖瓣前叶及隔叶、房间隔及四条肺静脉的入口。

B型超声的心腔大小及室壁厚度的测量通常在此切面进行。

3． 剑突下检查区

剑下四腔心显示：四个心腔、二组房室瓣、房室间隔、肝左叶。

此切面超声束近似垂直于房间隔，房室隔回声极少出现脱失，是观察有无房间隔缺损的常用切面。

4． 胸骨上窝检查区

主动脉弓长轴显示：升主动脉、主动脉弓、降主动脉、主动脉弓上的三个大动脉分支、右肺动脉横断面及左房。

表 6-2 多普勒超声检测正常人最大血流速度表（m/sec）

	儿童	成人
二尖瓣血流	1.00 (0.8—1.3)	0.90 (0.6—1.3)
三尖瓣血流	0.60 (0.5—0.8)	0.50 (0.3—0.7)
肺动脉	0.90 (0.7—1.1)	0.75 (0.6—0.9)
左室	1.00 (0.7—1.2)	0.90 (0.7—1.1)
主动脉	1.50 (1.2—1.8)	1.35 (1.0—1.7)

三 正常多普勒血流

心脏大血管正常血流速度见表6-2。

第三节 常见先天性心脏病的超声心动图改变

一 房间隔缺损（ASD）

（一） 分类（见有关章节）

（二） 超声表现

1． M型超声心动通过发现右心房室增大，室间隔矛盾运动及三尖瓣开放幅度增加等征象（又称右心容量负荷增加）间接诊断 ASD。以上征象并非特异性，三尖瓣、肺动瓣脉返流都可引起右心容量负荷增加，故M-型诊断 ASD 的特异性受到限制。

2． B型超声能直接显示房间隔及缺损部位、大小和形态。Ⅰ孔型ASD在四腔心切面上低位房间隔有回声中断（见图6-1），不影响十字交叉和房室瓣环、瓣叶；Ⅱ孔型 ASD 则在房间隔的中部或中上部（见图6-1），但对下腔型ASD 有困难，因缺损在房间隔后下方，80%不能直接显示缺损。显示缺损部位以剑下四

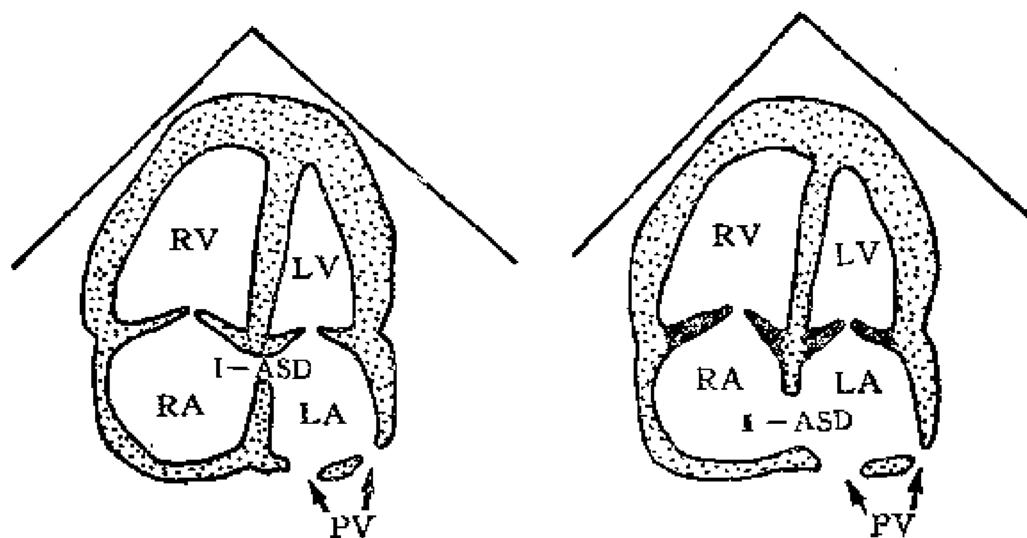


图 6-1 不同类型房间隔缺损

腔图最佳，其次是胸骨旁四腔或短轴切面，心尖四腔切面有假阳性。

3．肺动脉扩张：在主动脉根部横切面可见肺动脉内径大于主动脉内径，肺动脉瓣“a”波变浅或消失，开放中期有切迹呈“W”或“V”字形，示有肺动脉高压存在。

4．彩色血流显像（CDFI）：舒张期左房压力高于右房，血流从左房通过 ASD 进入右房 CDFI 呈现红色或多色即五彩镶嵌分流束，分流束在右房的位置取决于 ASD 部位而不同。I孔型ASD分流束直接进入右室流入道，而Ⅱ孔型ASD 分流束在右房中部。分流束的显色程度又取决于房两侧压力差，如房两侧压力差减小，显色亮度和多色程度减低，若右房压力高于左房压，左房腔内出现蓝色分流束，提示此时有右向左分流。巨大ASD或单心房时，因左右房压相等不出现分流束。

5．脉冲多普勒检查（PW）：PW 取样容积放在房间隔右房侧缺损部位探及朝向探头的舒张期分流频谱，分流量较大时可出现双期分流信号。

6．声学造影（CE），可出现三种情况：①右房内出现以缺损部位为底边的类圆型或类三角型负影；②右房内含微小气泡的血液进入左房；③在不同或同一心动周期即可见到右房有负影又可见左房内有微小气泡的回声。ASD有右向左分流时CE优于CDFI。

二　心内膜垫缺损（ECD）

（一）分类

分为部分型（PECD）和完全型（CECD）。

（二）PECD超声表现

1．有右室容量负荷增加表现。早期出现肺动脉增宽和肺动脉高压征象。

2．左室长轴切面显示舒张期二尖瓣前叶贴近室间隔，收缩

期左室流出道狭窄，由于有二尖瓣前叶裂使得二尖瓣在收缩期和舒张期出现多重回声。

3． 左室短轴二尖瓣水平出现二尖瓣前叶裂征象即舒张期开放呈“马蹄征”，收缩期关闭呈“握手征”或“剪刀征”（见图6-2，图6-3）。

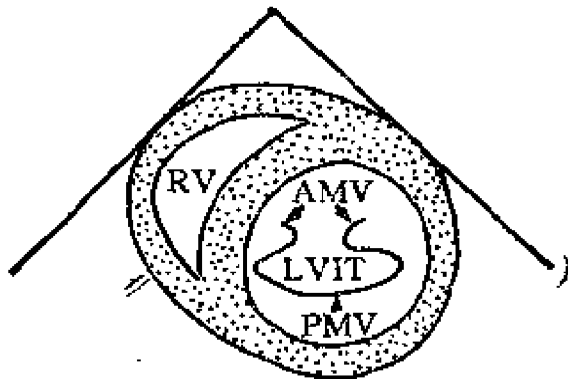


图6-2 左室短轴二尖瓣水平示二尖瓣前叶裂(舒张期)

AMV，二尖瓣前叶 PMV，二尖瓣后叶

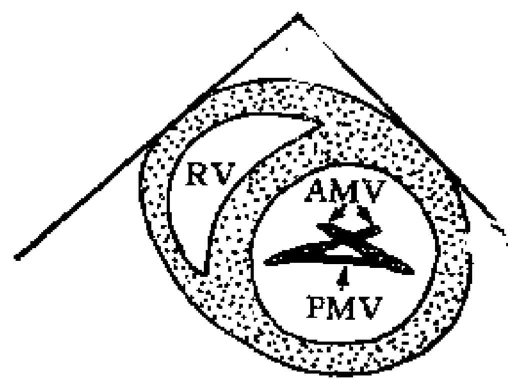


图6-3 收缩期二尖瓣前叶裂呈剪刀状

4． 四腔切面显示Ⅰ孔房间隔和十字交叉结构消失，二尖瓣前叶与三尖瓣隔叶以同一水平附着于缺损缘（见图6-4）。

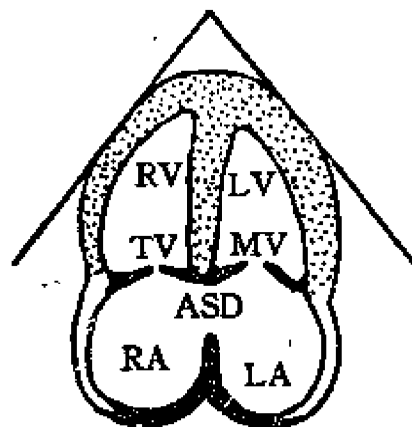


图 6-4 部分型心内膜垫缺损

三尖瓣隔叶与二尖瓣前叶位于同一水平

5. PW和 CDFI 特点与原发孔ASD相同，所不同之处为PECD 合并二尖瓣前叶裂和/或三尖瓣隔叶裂均会有不同程度关闭不全。

6. CE同原发孔ASD。

(三) CECD超声表现

1. 同PECD；

2. 同PECD；

3. 四腔切面显示 Ⅰ孔 ASD 和高位室缺 (VSD) (见图6-5)，使双房双室互通。其间有共同房室瓣，共同房室瓣借腱索与心腔相连。根据腱索附着位置分A、B、C三个亚型：A型：腱索附着在室间隔右缘；B型：腱索附着于右室侧乳头肌上；C型：无腱索相连，前共瓣在心腔中呈漂游状态。

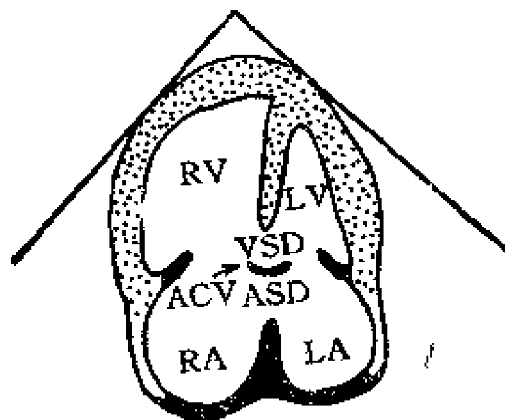


图 6-5 完全型心内膜垫缺损的四腔图
显示三尖瓣隔叶与二尖瓣前叶形成前共瓣，低位房间隔缺损和高位室间隔缺损 ACV：前共瓣

4. 因有共同房室瓣形成，左室长轴切面示房室瓣有穿隔现象，A、B两型为假穿隔现象，C型为真性。

5. 心室短轴切面示房室瓣口为一个大瓣口，由 5-6 个瓣叶组成。

6. PW与 PECD 的频谱不同：①取样点在Ⅰ孔ASD部位

及右房侧探及双期正向左向右分流信号，当合并肺动脉高压出现右向左分流时在左房侧缺损部位录得负向频谱；②取样点在室间隔膜部和右室侧探及正向收缩期左向右分流湍流频谱。③有房室瓣返流，二尖瓣返流信号可通过ASD射入右房。

7. 连续多普勒（CW）：VSD部位探及收缩期高速正向左向右分流射流信号。可通过此射流计算收缩期肺动脉压力。

8. CDFI：①低位房间隔部位见一红色血流束由左房经ASD进入右室流道，分流束宽度取决于缺损口大小。有右向左分流时分流束变为蓝色；②膜部室间隔部位出现收缩期五彩镶嵌穿隔分流束，由左室经VSD进入右室。有重度肺动脉高压时此分流束变为纯红色，当变为蓝色时表明有右向左分流。

（四） CE：低位房间隔右房侧，室间隔右室侧出现负性显影区，有右向左分流时左房、左室出现造影剂声影，下腔静脉出现造影剂声影示有三尖瓣返流。

三、室间隔缺损（VSD）

（一） 分类（见有关章节）

（二） 超声心动图特征

1. 左室增大，室间隔、左室后壁运动幅度增强，二尖瓣活动幅度增大。

2. 左室流出道短轴切面可充分显示VSD部位。以钟点为标志，VSD位于9点为膜部；1点者为干下型；10—11点为嵴下型；此外还有一种VSD介于嵴上、嵴下之间称嵴内型，位于12点（见图6-6）。肌部VSD在四腔和心室短轴切面显示清楚（见图6-7）。

3. 膜部VSD缺损缘有断端回声增强，右室面常有纤维生长，或有膜部瘤形成。

4. 有肺动脉高压时，肺动脉瓣“a”波消失，收缩期开放有中期关闭或提前关闭，呈“W”或“V”字形。

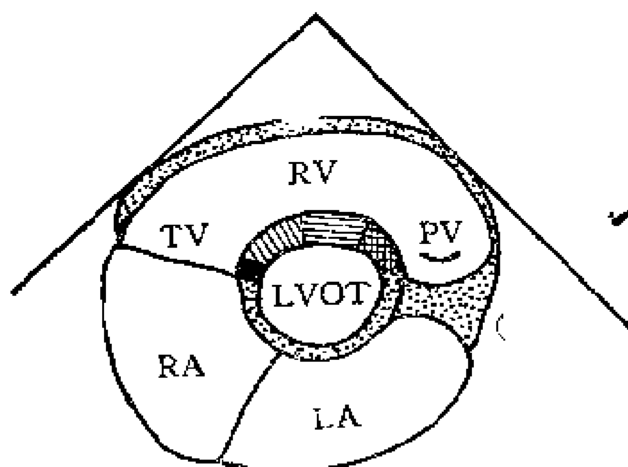


图 6-6 左室流入道短轴切面显示室间隔缺损的部位



LVOT：左室流出道

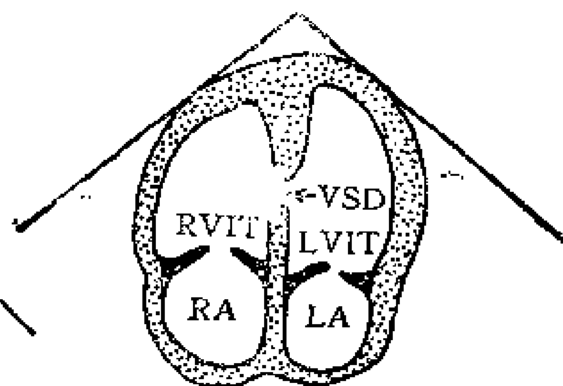


图 6-7 心尖四腔切面示肌部室间隔缺损位置

LVIV：左室流入道

RVIT：右室流入道

5. PW：取样点在室间隔右室侧，缺损部位探及频率失真收缩期湍流频谱，在巨大 VSD、重度肺动脉高压时，频谱无频率失真；若出现双向频移信号提示有右向左分流。

6. CW：室间隔右室侧缺损部位探及全收缩期正向高速射流，由于左右心室间压差较大，高速射流一般大于 4m/sec，若分流速度低于 1.5m/sec 示左右心室间压力几乎相等，室缺面积大于主动脉瓣口面积。

7. CDFI：可直观显示收缩期室缺部位有左向右以红色为主的五彩镶嵌分流束，分流束起源点和宽度取决于 VSD 部位和大小。若分流束呈纯红色示有重度肺动脉高压，若呈蓝色示有右向左分流。

8. CE：右房右室顺序显影后，收缩期右室侧缺损部位出现负性显影区，Valsalva 氏运动左室可出现少许造影剂声影。合并右向左分流时平静呼吸左室亦可见造影剂声影。

四 动脉导管未闭（PDA）

（一） 超声表现

1． 左房、左室增大，室间隔左室后壁、二尖瓣运动幅度增强。

2． 大动脉短轴切面可见主肺、左肺动脉内径增宽，有肺动脉高压时肺动脉瓣出现相应的改变，在降主动脉与主肺动脉间有血管交通影（见图6-8）。可测量其长度、宽度，了解导管形态。这对临床采取何种手术方法大有帮助。

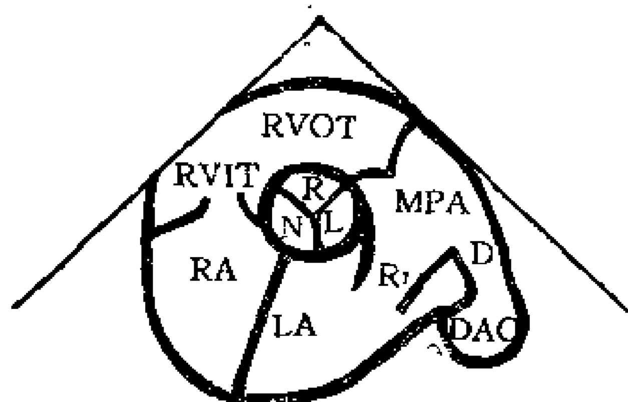


图 6-8 大动脉短轴切面示降主动脉与肺动脉相通

D：未闭动脉导管 R：主动脉右冠瓣 L：主动脉左冠瓣

N：主动脉无冠瓣 R_1=RPA

3． PW：取样点在主肺动脉内探及双期连续有频率失真的湍流信号。

4． CW：取样线在主肺动脉内探及双期正向持续全心动周期高速分流信号，分流速度一般大于4m/sec。

5． CDFI：主肺动脉内呈现以红色为主的五彩镶嵌血流束，持续全心动周期。合并肺动脉高压时显色亮度和五彩镶嵌程度减低。

五 法鲁氏四联症

（一） 超声表现

1． 左室长轴切面显示主动脉位置前移，根部内径增宽，并

骑跨于室间隔之上（见图6-9）。

2．各切面均可显示右房右室增大，室间隔运动减低、增厚，有室间隔缺损（嵴下型或干下型）右室前壁、肌小梁肥厚。

3．大动脉短轴切面可见主动脉与肺动脉仍保持正常方位关系。右室流出道、肺动脉狭窄呈“腊肠状”（见图 6-9），左右肺动脉发育差，肺动脉瓣变厚，活动幅度小。

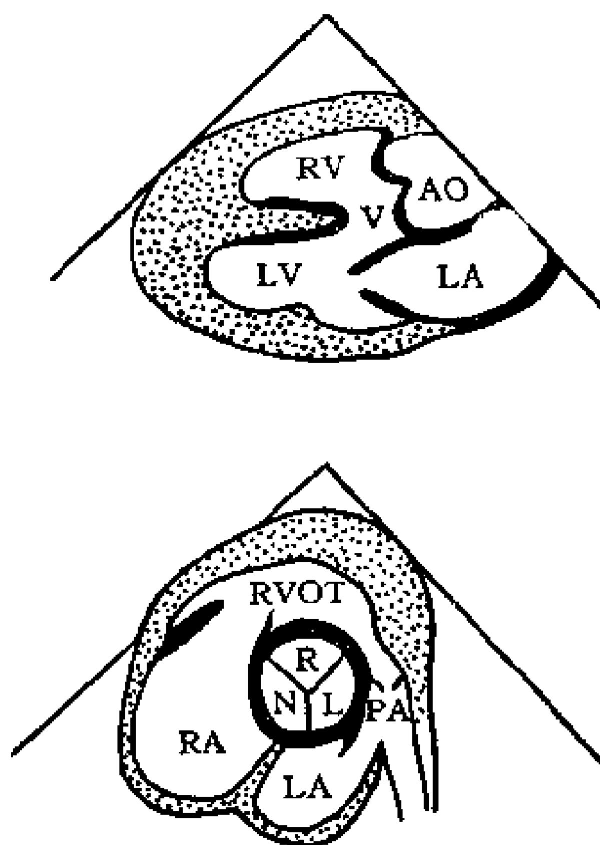


图 6-9　上图：左室长轴切面示：主动脉位置前移，主动脉前壁与室间隔连续中断呈“骑跨状”　V＝VSD

下图：大动脉短轴切面示：右室流出道、肺动脉狭窄呈“腊肠状”PA：肺动脉

4．PW：取样点在右室流出道、主肺动脉及左右肺动脉均可探及有频率失真收缩期湍流。三尖瓣右房侧常可探及返流信号，室间隔缺损处探及双向低流速无频率失真频移信号，示室水

平双向分流。

5. CW：右室流出道、肺动脉探及高速收缩期射流信号。

6. CE：右心显影即刻，左室、主动脉出现大量造影剂声影。

7. CDFI：左室长轴切面见①右室血流经VSD入主动脉，血流显色呈蓝色，左室流出道血流入主动脉呈红色。红蓝双色血流在主动脉根部汇合进入升主动脉；②室水平呈双色双向分流束；③大动脉短轴切面右室流出道、主肺动脉呈多色斑点血流。

（二） 定量诊断

1. 从主动脉根部根据右室血流入主动脉与左室血流入主动脉的血流束宽度之比判断右向左分流程度。

2. 测右室收缩压：先测右肱动脉血压观察心室射血期左室有无血流经VSD入右室。若没有，示左、右室压力相等；若有，用肱动脉血压减去左右室间的分流压差即为右室压。

六 肺静脉畸形引流

（一） 分类（见有关章节）

（二） 超声表现

1. 共同特征

（1） 右房右室增大，右室流出道增宽，右房比左房大5～10倍，右室比左室大3～5倍。

（2） 房间隔缺损多较大，有肺动脉增宽和高压征象。

（3） 左房、左室，左室流出道及主动脉内径小。左室为正常的1/2，二尖瓣运动幅度小，但形态正常。

（4） 多切面探查左房无肺静脉入口，左房后方显示有共同肺静脉腔回声。

（5） CDFI：四腔切面无肺静脉血流束入左房。无红色血流由左房经ASD入右房，可见大面积的蓝色血流信号由右房入

左房。

（6） 声学造影右房显影同时见大量声影由右房向左房分流。

2. 肺静脉畸形引流的不同特征

（1） 上腔型：胸骨上窝主动脉短轴切面。左上腔型见垂直静脉与无名静脉内径增宽且与右上腔静脉相通（见图6-10），静脉连接处可有瘤样扩张。右上腔型可见共同肺静脉直接与右上腔静脉相通。

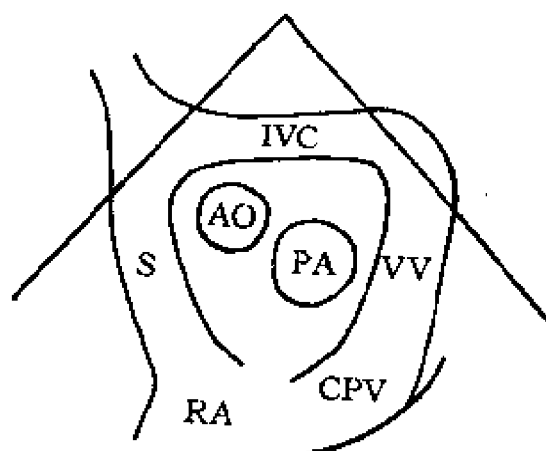


图6-10 主动脉弓短轴切面示上腔型完全型肺静脉畸形引流

共同肺静脉与垂直静脉、上腔静脉相通

IVC：无名静脉 VV：垂直静脉 CPV：共同肺静脉 S=SVC

PW检查：在左房后方共同静脉、垂直静脉探及正向的双峰或三峰的舒张期血流信号，血流速度增快，可达1～1.5cm/sec，CDFI在上述部位出现红色为主五彩镶嵌血流信号。

CE：主要与永存左上腔静脉区别。肺静脉畸形引流时共同肺静脉腔及垂直静脉内无造影剂声影。

（2） 心内型：从四腔心切面追随探查共同肺静脉走行，见共同肺静脉与冠状窦相通入右房（见图6-11），PW和CDFI在

共同肺静脉腔内探及正向和红色为主五彩血流信号。

（3） 心下型：二维追查共同肺静脉走行较困难，但PW取样点在共同肺静脉内出现负向频谱。CDFI该部位显示以蓝色为主多色血流时提示系心下型肺静脉畸形引流。

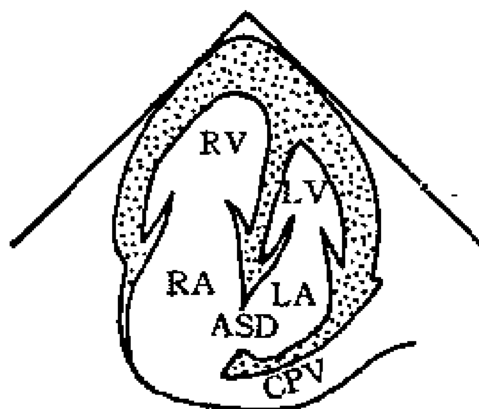


图6-11 心尖四腔切面示心内型完全型肺静脉畸形引流，共同肺静脉直接与右房相通

七 主动脉缩窄

主动脉缩窄为一种较常见的先天性血管畸形，特点是自无名动脉到第一肋间动脉之间的管腔发生缩窄，常合并主动脉二叶畸形、VSD、PDA、大动脉转位。

（一） 分型

成人型：缩窄发生于动脉导管韧带远心端，该处管腔内有膜样结构，膜中心有孔（又称真性缩窄）。

婴儿型：缩窄发生于动脉导管近心端，缩窄腔内无膜样结构（又称管性缩窄）。

（二） 超声表现：

1． 胸骨上窝主动脉弓长轴切面显示升主动脉，主动脉弓及降主动脉，该切面为特征性诊断条件。若系管性缩窄，病变在主动脉弓，缩窄段较长。管腔普遍细，真性缩窄发生在主动脉峡

部，管腔内有膜性回声，缩窄前后动脉管腔有扩张(见图6-12)。

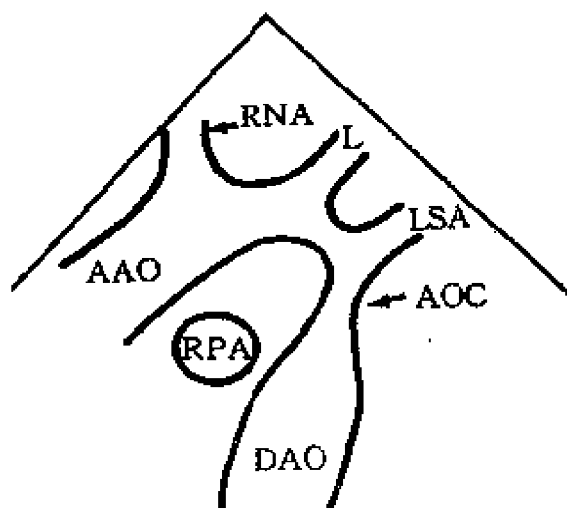


图6-12　主动脉弓长轴切面示主动脉峡部缩窄狭窄前后动脉有扩张
AAO：升主动脉　AOC：主动脉缩窄　L＝LCA

2．左室内径正常或轻大，室间隔左室后壁对称性肥厚。

3．CDFI：升主动脉血流显色暗淡（正常为红色），狭窄段血流显色突然变成鲜红色或多彩，狭窄远端出现五彩镶嵌湍流信号（正常降主动脉为蓝色）。

4．PW：取样点在升主动脉，血流速度减慢，峰值后移，狭窄段及狭窄远端出现频率失真湍流频谱。

5．CW：取样线放在降主动脉，出现收缩期高速负向的频谱，最大瞬时流速大于2m/sec，但很少超过5m/sec，使升主、降主动脉间出现压力阶差，其特点峰值后移，缩窄越重后移越明显。

八　肺动脉瓣狭窄

（一）瓣膜改变：

M-型扫描显示肺动脉瓣“a”波加深，大于7mm，b点下移。但“a”波加深非本症特有，如严重右心功能不全，缩窄性心包炎时亦可出现“a”波加深。肺动脉瓣明显增厚，或右室流

出道狭窄不出现“a”波加深。

二维可见由于瓣尖粘连，故收缩期开放呈拱桥状。在重度狭窄者瓣膜增厚呈团状，回声增强，瓣膜运动幅度僵直。

（二） 心腔及室壁改变

右房右室增大与狭窄程度呈正比，室间隔与右室前壁增厚。

（三） 肺动脉改变

瓣环狭窄，主肺动脉及左肺动脉有狭窄后扩张。在中～重度以上瓣膜狭窄多有继发性右室流出道改变。

（四） CDFI：在肺动脉瓣水平出现收缩期射流，远端出现湍流。为五彩镶嵌状血流束，在极重度狭窄，同时合并右心衰时，血流显色范围减小示血流量减少。

（五） PW：取样点在右室流出道，血流速度减低，当移至瓣口时血流突然加快，移至主肺动脉时出现频率失真的湍流信号。同样在极重度狭窄和合并右心衰时可出现无频率失真的低流速负向频谱，提示此时肺血流量显著减少。

（六） CW：取样线在主肺动脉内探及快速负向频谱。最大流速一般小于8m/s。根据血流速度转换成右室、肺动脉间压力阶差＋25mmHg可计算右室收缩压，估计狭窄程度：

轻度：RVSP<75mmHg(<10kPa)；中度：75～100mmHg（10～13.3kPa）；重度：>100mmHg（>13.3kPa），可达300mmHg（40kPa）。

第七章　小儿先天性心脏病的心导管检查

心导管检查于30年代末期开始应用于婴儿及儿童。在先天性心脏病的诊断中发挥重要作用。近年来超声心动图的发展使导管检查在心血管病中的诊断作用有所下降，但是超声心动图检查并不能完全代替心导管检查。心导管检查在心脏病中的诊断价值仍然是可靠的，其血液动力学的研究及造影技术对心脏病的诊断尤其复杂先天性心脏病的诊断以及手术适应征，术后的危险因素估测仍有其重要的临床意义。

第一节　心导管检查一般介绍

一　心导管检查适应征

心导管检查有各种途径，并且在导管检查中可以获取压力，血氧等各种资料，我们不可能在每一个需做导管检查的病人身上行其全部的导管检查。因此，必需根据患者的病情来决定，用尽量少的检查获得临床上必需的资料。以下为导管检查可以提供的临床资料及适应征。

（一）　明确心血管解剖——形态学、位置、关系及连接

体静脉、肺静脉

心房

房室瓣半月瓣

心室和流出道

近端肺动脉及主动脉

外周肺动脉及体动脉

（二） 测量和计算中心及外周血流动力学资料

压力（体动脉、肺动脉、肺静脉、心内各腔室）

血流量（体循环、肺循环）

分流量（左向右分流、右向左分流）

血管阻力（体血管、肺血管）

瓣口面积（二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣、肺动脉瓣）。

（三） 心脏泵功能

（四） 心肌收缩功能

（五） 对药物、呼吸或外科介入性治疗的心功能及血液动力学的监测

（六） 电生理检查和导管介入性治疗

（七） 心内膜心肌活检

心血管解剖异常主要借助于心腔及血管各部位造影和导管进入途径诊断。行导管造影前必需进行超声检查，大部分的先天畸形可通过超声检查给予诊断，或初步诊断，如果需要进一步获取资料，则根据超声制定导管检查的途径、方法，造影位置以及投照角度。本章主要介绍血液动力学的监测及计算，对心血管造影及其他特殊检查方法不做详细介绍，请阅读有关专业书籍。

二 心导管术前准备及麻醉

一般来讲，导管前患儿临床情况应尽量稳定，如有水肿、青紫、呼吸困难、外周循环不良等，需给予相应的治疗。重症患者或婴儿需和麻醉科商量有无必要术前给予气管插管。

尽量术前控制心律失常。电解质紊乱、酸碱失衡和血糖偏低都可能是心律失常的原因。对于病重及弱小的婴儿，术中亦可能出现酸中毒和低血糖。术中可用 10% G.S 维持，或用不超过

25%浓度的适量G.S静推。

婴儿和新生儿做导管前多数不必给镇静剂。他们对麻醉药的中枢神经抑制作用很敏感，特别是吗啡可引起低心排和和血液动力学改变，如心动过缓、静脉扩张。重症患儿的镇静及麻醉用药应在专科医生的指导下进行。

一般10公斤以上患儿术前用药为三联注射，包括度冷丁 1.5～2.0mg/kg；非那根0.5～1.0mg/kg；冬眠灵0.5～1.0mg/kg。术前30～40分钟肌肉注射。

电生理检查前使用度冷丁（2mg/kg）或安定(0.1mg/kg)肌注，1岁以下婴儿使用水合氯醛（50mg/kg）口服或灌肠。

冬眠灵是一种强血管扩张剂，降低体循环阻力，特别是静脉注射作用更强，因此应避免给心室流出道梗阻患儿，如法鲁氏四联症和肺血管疾患。单独给予安定对婴幼儿镇静效果不佳，对年长儿童或能配合治疗的儿童可以使用。

氯氨酮是快速麻醉剂。肌肉注射一般为 5mg/kg，如果术前已使用镇静剂，2mg/kg 也可取得良好效果。静脉注射剂量为 1～2mg/kg。该药对血液动力学影响不大，缓慢注入时不会引起肺血管收缩，不降低体循环阻力，因此适用于法鲁氏四联症的患儿。氯胺酮促进唾液分泌，易导致误吸和声门痉挛。因此，使用前应给予阿托品(0.01mg/kg)。不配合的年长儿童或介入性治疗时也可使用氯胺酮。

三　心导管术中监测

导管检查过程中应监测以下方面：心率、心电图、血压、温度、呼吸频率、呼吸方式、胸廓运动、气道通畅的情况，如使用气管插管应注意呼吸机参数，气管插管的位置，胸廓运动及气道通畅，需在放射线下观察膈肌的运动。术中使用前列腺素或注入高渗性造影剂可引起血压的波动。

最少需两条心电图线观察，其中一个观察心率，另一个观察

P波及ST段的改变。

如可以建立动脉通道，可测定动脉血气。如果没有动脉通道可借助于经皮血氧仪。

术中排尿量是很重要的指标，尤其肾前型高氮质血症患儿。

第二节 心导管的血液动力学检查

一 压力

心导管检查，压力的测定是最重要也是最基本的血液动力学资料。比如：瓣狭窄的跨瓣压差、左向右分流组先天性心脏病的肺动脉压力，均是决定手术的主要因素。儿童时期正常心血管各腔室压力范围，见表7-1。

表 7-1 儿童时期正常心腔内压力

	平均(mmHg)*	范围(mmHg)
右房（平均）	1—4	-3—8
右室（收缩期）	24—29	13—42
右室（舒张终末期）	3—5	0—10
肺动脉（收缩）	20—22	11—36
肺动脉（舒张）	7—10	3—21
肺动脉（平均）	11—12	6—22
肺毛细血管楔压或左房平均压	6—9	2—14
左室（收缩）	100—106	72—133
左室（舒张）	7—10	3—14
体动脉（收缩）	108	77—150
体动脉（舒张）	61—64	50—83
体动脉（平均）	70—81	67—105

* 1mmHg=0.133kPa

（一） 右心压力资料

1． 肺动脉毛细血管楔压（PCWP），又称肺毛细血管楔

压、“肺毛”压。

肺毛细血管楔压是心导管顶端嵌入肺小动脉的末梢部，堵塞了肺小动脉而测得的压力，其平均压接近于左房平均压，一般来讲，较左房压高1～2mmHg（0.13～0.26kPa）。测定不同位置的“肺毛”压，由于其水平位置不同，可有 2～7mmHg(0.26～0.93kPa）的区别。

测定肺血管阻力以直接测定左房压或静脉压更符合实际，但由于种种原因，进入左房往往是不可能的，因此肺动脉毛细血管楔压是一个很重要的参数。

肺毛细血管楔压超过12mmHg（1.6kPa），即可认为增高，见于左心衰竭、二尖瓣病变、左心室充盈受阻的情况，如缩窄性心包炎，心内膜弹力纤维增生症，限制性心肌病，阵发性心动过速等，长时间的高血压或左心室排血受阻引起左心室压力显著增高，也可引起“肺毛”压上升。

轻度高压：肺毛细血管楔压平均 12～21mmHg（1.6～2.8kPa）

中度高压：肺毛细血管楔压平均 21～30mmHg（2.8～4.0kPa）

重度高压：肺毛细血管楔压平均 ＞30mmHg（4.0kPa）

2. 肺动脉压

肺动脉舒张压一般较平均“肺毛”压高1～3mmHg（0.13～0.4kPa），肺动脉收缩压应等于右室收缩压。

肺动脉压力的测定很大程度依赖于使用端孔还是侧孔导管。端孔导管往往因为血流的速度或孔的方向而影响测压的数据，因此，数据可能不稳定。

肺动脉收缩压高于 30mmHg（4.0kPa），平均压高于 20mmHg（2.6kPa），均可称为肺动脉高压，肺动脉高压见于左心衰竭、二尖瓣病变、慢性肺部疾病、艾森曼格综合征、原发性肺动脉高压等。应用全身麻醉的病人，如通气不良导致缺氧，也可引

起肺动脉压增高。严重的肺动脉高压可以是正常的5～6倍。

肺动脉压减低见于肺动脉瓣狭窄或右室流出道狭窄。

肺动脉高压分级（平均压）：

轻度： 20～40mmHg（2.6～5.3kPa）

中度： 40～60mmHg（5.3～8.0kPa）

重度： 60～80mmHg（8.0～10.6kPa）

极重度： ＞80mmHg（10.6kPa）

3. 右室压力

右室压力受胸腔内压力的影响，吸气时压力可降低至+15/-6mmHg（+2/-0.8kPa），呼气时可升至+30/+7mmHg（+4/+0.9kPa）。如右心室的收缩压超过30mmHg（4kPa），可以认为过高，见于肺动脉高压及肺动脉瓣狭窄。如右心舒张末期压力超过10mmHg（1.3kPa），可以认为过高，见于右心衰竭，或任何心室顺应性不良，足以影响心室舒张期充盈，如缩窄性心包炎、心内膜弹力纤维增生症、限制性原发性心肌病等。

4. 右房压力

右房压力波形包括："a"、"c"及"v"波。"a"波是右房收缩形成，为体表心电图ECG的P波后第一个波。"C"波是三尖瓣关闭的右房压力反应，一般无临床价值。"v"波是收缩晚期心房充盈对抗已关闭的房室瓣的反应。右心房压力波一般"a"波高于"v"波2～3mmHg（0.26～0.40kPa）。"v"波峰位于三尖瓣开放前。三尖瓣反流"v"波增高。

右房压力可以低于大气压，吸气末压力可低于大气压7～9mmHg（0.9～1.2kPa）。咳嗽时可升至60mmHg（8kPa）。右心房平均压高于10mmHg（1.3kPa）可视为过高，见于右心衰竭、三尖瓣狭窄或关闭不全、任何使右心室舒张末充盈障碍的原因如缩窄性心包炎、心内膜弹力纤维增生症、限制性原发性心肌病与阵发性心动过速。此外肺动脉高压或肺动脉瓣狭窄亦可引起右心房压力升高。呼吸道疾患时，由于随呼吸胸腔内压力的变化

明显而使右房压力变化幅度增大。

（二） 左心压力资料

1． 左心室及动脉压

左室收缩压与主动脉相近。股动脉及肱动脉收缩压可高于左心室 7～15mmHg（0.9～2.0kPa），甚至高于左室 30mmHg（4kPa）。股动脉的舒张压低于中心动脉2～6mmHg(0.3～0.8kPa)。

左心室输出量越大，脉压差越宽，则舒张压越低。常见于外科型主动脉→肺动脉分流、动脉导管未闭、主动脉瓣关闭不全、贫血、发热及运动后。而严重的主动脉狭窄可以使脉压差变窄，且左室压力呈等腰三角形曲线，但肺动脉狭窄，右室却很少出现类似的变化。

虽然左室收缩压高于右室，而左室室壁厚，顺应性较右室差，但左心室舒张压与右室相同。

舒张末压在压力曲线上的确切位置是很难确定的，如同时记录左房及左室的压力，则容易找到确切的位置，即收缩前左房及左室压力曲线相交点。如仅记录单曲线则不能同时显示左房及左室的压力，一般讲舒张末压在心室压力图形的最低点。

2． 左房压力

左房压力曲线“v”波高于“a”波。“v”波与肺血流相关，当肺血流量增多，如室间隔缺损，肺血流量增多，“v”波增高。“v”波亦与肺静脉收缩有关。二尖瓣狭窄，左房“a”波与左室舒张末压存在压力差。二尖瓣返流可引起“v”波增高。

正常左房压力较右房压力高，大的房间隔缺损，左、右心房压差消失。但左、右心房压力相同不一定证明为房间隔缺损，因为还有其他原因可引起这种情况，如Ebstein畸形、三尖瓣闭锁或法鲁氏四联症术后。然而，即使全部血流均穿过房间隔（如二尖瓣闭锁、三尖瓣闭锁或完全性肺静脉畸形引流），左房

与右房之间存在的压差仍证明其分流为限制性。

3. 肺静脉毛细血管楔压（PVWP）

有些病例难以测到肺动脉压力，可以用肺静脉毛细血管楔压估测。测定方法是将导管顶端尽量送入肺静脉的毛细血管终端，此时的压力曲线可以类似肺动脉压。

PVWP 与肺动脉压相关。如 PVWP 平均压低于 19mmHg（2.5kPa），说明肺动脉平均压低，一般低于 20mmHg（2.7 kPa）。如果PVWP大于 19mmHg（2.5kPa），说明肺动脉压力上升，常常提示有肺动脉高压。

许多情况下 PVWP 是唯一的测定肺动脉压的方法，如大动脉转位或肺动脉闭锁。虽然，漂浮导管的使用已有可能直接测得肺动脉压，但仍有一些需用PVWP估测肺动脉压。

二 血氧测定及分析

血液氧含量的测定在心脏血液动力学的测定方面是很重要的。血液氧含量有两种表示方法，一种是血氧含量，即用容积%表示，即 100 份容积的血中含多少容积的氧。例如氧含量为15容积%，即表示 100 毫升的血液中含有15毫升的氧。另一种方法是用血氧饱和度来表示，即以某一血液标本的实际氧含量和此液标本与空气或氧充分接触后，所测得的氧含量相比，得出百分率。例如某一血液标本氧含量的绝对值是19容积%，当此血液标本与空气或氧气充分接触后、再测得其氧含量为20容积%)最大血氧含量），则此血液标本的血氧饱和度为 19/20＝95%。最大血氧含量可以用血红蛋白乘以1.36来计算，因为，当血红蛋白为 100%血氧饱和度时，每克血红蛋白可以结合 1.36ml 的氧。如果已知血氧分压，可以利用氧解离曲线获得氧饱和度。（图 7-1）氧分压＞150mmHg（20kPa），氧饱和度基本是100%。目前血气分析仪可同时获得血氧分压及血氧饱和度。

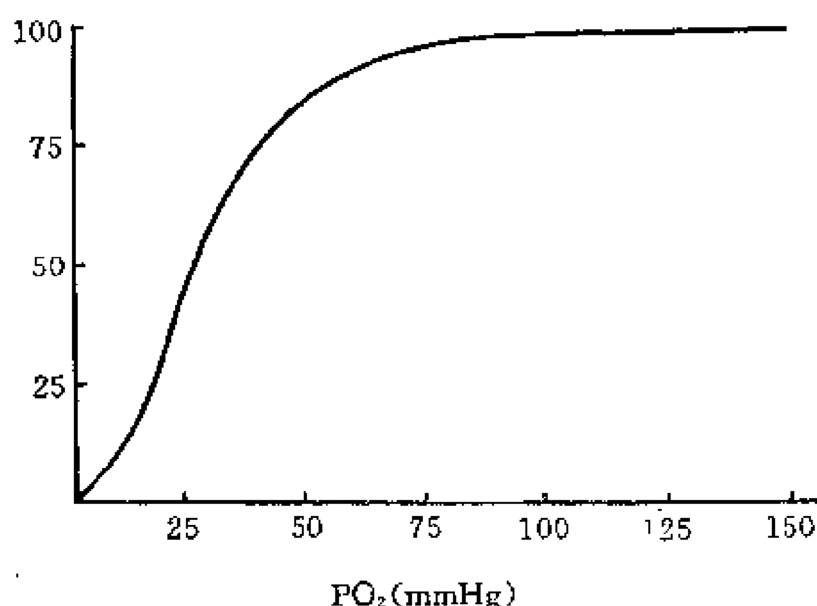


图 7-1 氧解离曲线，氧分压与氧饱和度关系

(一) 血氧正常值

根据 Dr. Vargo 发表的资料，正常血氧饱和度见表 7-2。

表 7-2 心脏各腔室正常血氧饱和度

位 置	平均	范 围
上腔静脉	74%	67～83%
下腔静脉	78%	65～87%
右 房	75%	65～87%
右 室	75%	67～84%
肺动脉	75%	67～84%
左 房	95%	92～98%
左 室	95%	93～98%
主动脉	95%	92～98%

有各心腔内血氧饱和度的值有一个较大的变化范围，比如右心房内有 8 条静脉经上、下脉静脉汇入，如果血样采集在冠状静脉窦附近，血氧饱和度可低至25～40%，肾静脉附近的血氧饱和度可高达90%。观察无心内分流的患者，静脉血自上、下腔静脉

经过右心房，右心室，到达肺动脉才达到充分的混合，因此，混合静脉血氧饱和度应是肺动脉水平的血样，但如果有心内分流，混合静脉血氧饱和度应该如何选择，是一个重要的问题。经过大量导管资料分析，认为上腔静脉的血氧更接近于肺动脉血氧，因此应选择上腔静脉血氧饱和度做为混合静脉血氧来计算心内分流及心输出量（除非有肺静脉畸形引流入上腔静脉）。

根据 Dr.Vargo 等人发表的资料，心脏各腔室血氧饱和度的生理变化范围见表7-3。

表 7-3 心脏各心腔室血氧生理范围

心 腔	单个血氧（氧饱和度上升）	多个血氧（氧饱和度上升）
右房比上腔静脉	<7%	<5%
右室比右房	<5%	<3%
肺动脉比右室	<4%	<3%
左室或体动脉比左房或肺静脉	<-3%（右向左分流）	<-2%

（二） 各种计算公式

1．氧含量：

$$CO_2 = Hb \times 1.36 \times Sat$$

式中 CO_2—氧含量；单位：ml%

Hb—100ml血液中血红蛋白克数；单位：g/dl

1.36—一般情况下每克血红蛋白可结合1.36ml氧

Sat—血氧饱和度（Sat=100%时的氧含量为最大氧含量）

2．氧消耗量（VO_2）：

$$\text{氧消耗量} = \frac{\text{基础热卡} \times 209 \times \text{体表面积}}{60}$$

式中　氧消耗量—单位：ml/min

209—每卡热需氧消耗毫升数

60—每小时换算为每分钟折算数

基础热卡—查表7—4、表7—5；单位：$cal/m^2/h$

体表面积—查表7—6、表7—7或用公式计算，单位：m^2

公式：0.0061×身高（cm）+0.0125×体重（kg）−0.1529（m^2）

儿童的氧消耗量依体表面积、性别及心率的不同而有所改变。Dr. La Farge. 和 Miettinen. 于1970年发表了每平方米体表面积、氧消耗量与性别、年龄、心率的关系。见表7-8。

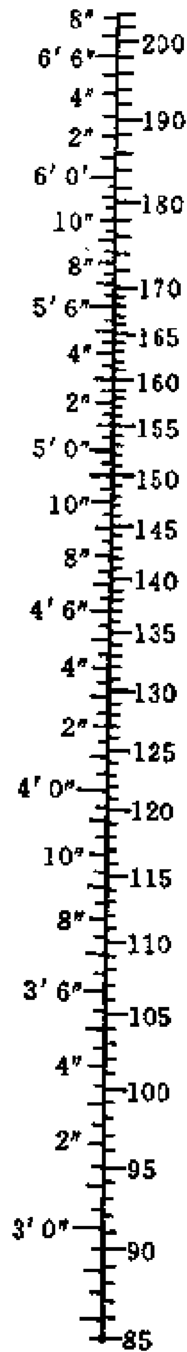
表 7-4　每平方米体表面积每小时基础热量计算表

男				女			
年龄	平均	年龄	平均	年龄	平均	年龄	平均
6	53.00	18 1/2	42.70	6	50.62	15 1/2	39.40
7	52.45	19	42.32	6 1/2	50.23	16	38.85
8	51.78	19 1/2	42.00	7	49.12	16 1/2	38.30
8 1/2	51.20	20-21	41.43	7 1/2	47.84	17	37.82
9	50.54	22-23	40.82	8	47.00	17 1/2	37.40
9 1/2	49.42	24-27	40.24	8 1/2	46.50	18-19	36.74
10	48.50	28-29	39.81	9-10	45.90	20-24	36.18
10 1/2	47.71	30-34	39.34	11	45.26	25-44	35.70
11	47.18	35-39	38.68	11 1/2	44.80	45-49	34.94
12	46.75	40-44	38.00	12	44.28	50-54	33.96
13-15	46.35	45-49	37.37	12 1/2	43.58	55-59	33.18
16	45.72	50-54	36.73	13	42.90	60-64	32.61
16 1/2	45.30	55-59	36.10	13 1/2	42.10	65-69	32.30
17	44.80	60-64	35.48	14	41.45		
17 1/2	44.03	65-69	34.80	14 1/2	40.74		
18	43.25			15	40.10		

表 7-5 小儿每小时每平方米体表面积基础热量计算表

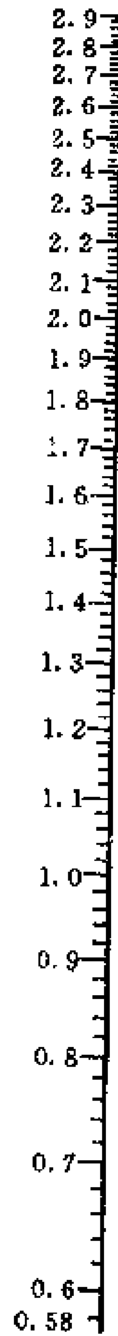
年龄	$Cal/m^2/h$		年龄	$Cal/m^2/h$	
	男	女		男	女
2.00	54.3	52.6	7.75	47.4	44.7
2.25	54.0	52.3	8.00	47.1	44.3
2.50	53.7	51.9	8.25	46.8	44.0
2.75	53.4	51.6	8.50	46.5	43.7
3.00	53.1	51.2	8.75	46.2	43.4
3.25	52.8	50.9	9.00	45.9	43.0
3.50	52.5	50.5	9.25	45.6	42.7
3.75	52.2	50.2	9.50	45.3	42.3
4.00	51.9	49.8	9.75	45.0	42.0
4.25	51.6	49.5	10.00	44.7	41.6
4.50	51.3	49.2	10.25	44.4	41.3
4.75	51.0	48.9	10.50	44.1	40.9
5.00	50.7	48.5	10.75	43.8	40.6
5.25	50.4	48.2	11.00	43.5	40.2
5.50	50.1	47.8	11.25	43.2	39.9
5.75	49.8	47.5	11.50	42.9	39.5
6.00	49.5	47.1	11.75	42.6	39.2
6.25	49.2	46.8	12.00	42.3	38.8
6.50	48.9	46.4	12.25	42.0	38.5
6.75	48.6	46.1	12.50	41.7	38.1
7.00	48.3	45.7	12.75	41.4	37.8
7.25	48.0	45.4	13.00	41.4	37.4
7.50	47.7	45.0			

表 7-6 体表面积计算表



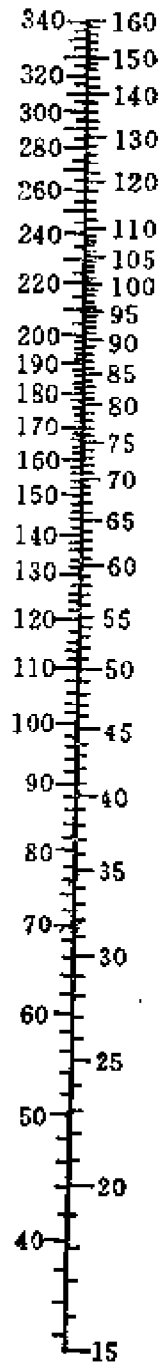
Ⅰ

(英尺)身高(cm)



Ⅱ

体表面积(m²)



Ⅲ

(磅)体重(kg)

表 7-7　儿童体表面积计算表

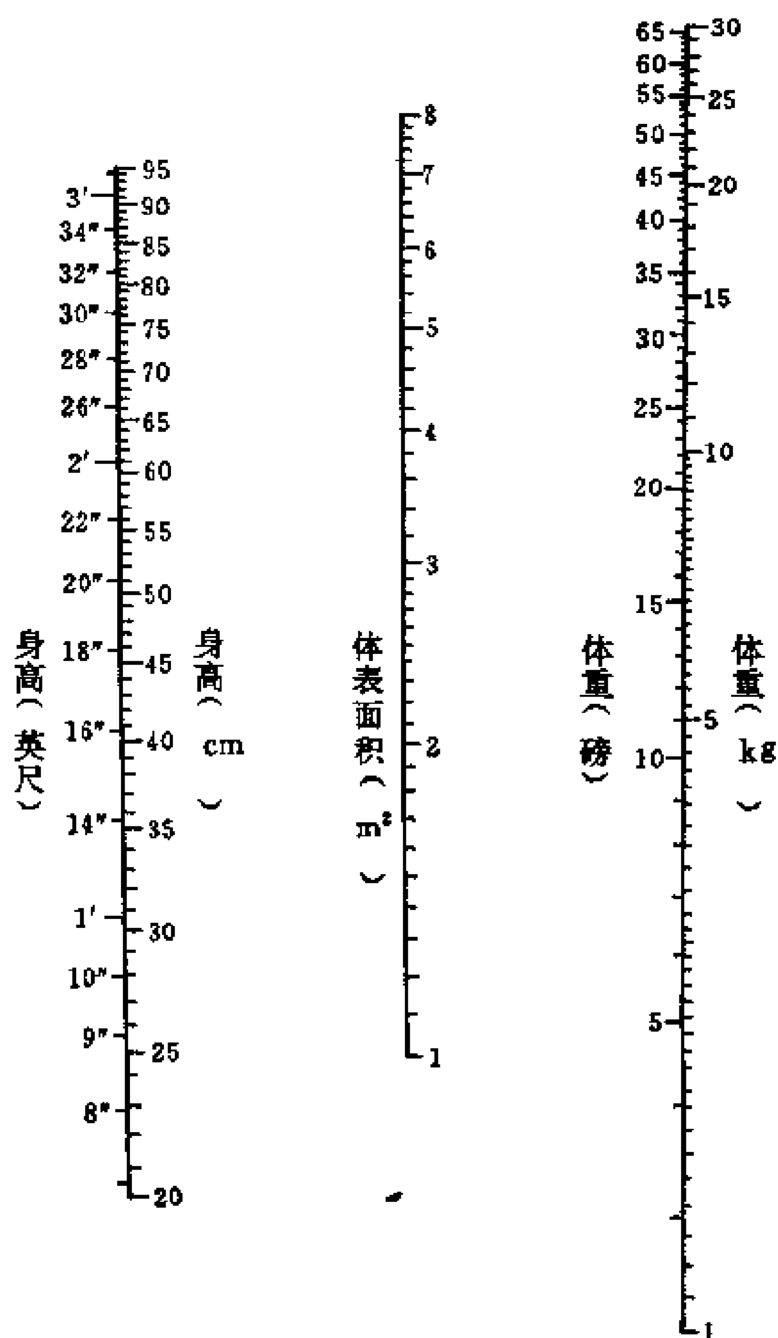


表 7-8 氧消耗量与性别、年龄、心率的关系　　　　氧消耗量单位：mL/min

	年龄	心率 beats/min												
		50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170
男														
	3				155	159	163	167	171	175	178	182	186	190
	4			140	152	156	160	163	168	171	175	179	182	186
	6		141	144	148	151	155	159	162	167	171	174	178	181
	8		136	141	145	148	152	156	159	163	167	171	175	178
	10	130	134	139	142	146	149	153	157	160	165	169	172	176
	12	128	132	136	140	144	147	151	155	158	162	167	170	174
	14	127	130	134	137	142	146	149	153	157	160	165	169	172
	16	125	129	132	136	141	144	148	152	155	159	162	167	
	18	124	127	131	135	139	143	147	150	154	157	161	166	
	20	123	126	130	134	137	142	145	149	153	156	160	165	
	25	120	124	127	131	135	139	143	147	150	154	157		
	30	118	122	125	129	133	136	141	145	148	152	156		
	35	116	120	124	127	131	135	139	143	147	150			
	40	115	119	122	126	130	133	137	141	145	149			
女														
	3				150	153	157	161	165	169	172	176	180	183
	4			141	145	149	152	156	159	163	168	171	175	179
	6		130	134	137	142	146	149	153	156	160	165	168	172
	8		125	129	133	136	141	144	148	152	155	159	163	167
	10	118	122	125	129	133	136	141	144	148	152	155	159	163
	12	115	119	122	126	130	133	137	141	145	149	152	156	160
	14	112	116	120	123	127	131	134	133	143	146	150	153	157
	16	109	114	118	121	125	128	132	136	140	144	148	151	
	18	107	111	116	119	123	127	130	134	137	142	146	149	
	20	106	109	114	118	121	125	128	132	136	140	144	148	
	25	102	106	109	114	118	121	125	128	132	136	140		
	30	99	103	106	110	115	118	122	125	129	133	136		
	35	97	100	104	107	111	116	119	123	127	130			
	50	94	98	102	105	109	112	117	121	124	128			

3．心输出量（CO）

当心脏无左向右或右向左分流时$CO=Qp=Qs$

Qp：肺循环血流量　　Qs：体循环血流量

Fick氏公式：

$$CO=\frac{VO_2}{SAO_2-MVO_2}\times\frac{1}{10}$$

式中　CO—心输出量；单位：L/min

VO_2—氧消耗量；单位：ml/min

SAO_2—动脉血氧含量；单位：ml%

MVO_2—混合静脉血氧含量；单位：ml%

或用以下公式：

$$CO=\frac{VO_2}{(SAsat-MVsat)\times Hb\times 1.36}\times\frac{1}{10}$$

式中　VO_2—氧消耗量；单位：ml/min

SAsat—动脉血氧饱和度

MVsat—混合静脉血氧饱和度

1.36×Hb—最大氧含量；单位：ml%

心排血指数公式：

$$CI=\frac{CO}{BSA}$$

式中　CI—心排血指数；单位：$L/min/m^2$

BSA—体表面积；单位：m^2

（三）分流量测定

如果有心腔内分流利用 Fick 氏公式，分别计算肺循环血流量及体循环血流量，即可计算出分流量大小。是判断左向右分流先天性心脏病手术适应征的重要指征。基本计算方法如下：

$$Qp=\frac{VO_2}{(PVO_2-PAO_2)\times10}$$

$$=\frac{VO_2}{(PVsat-PAsat)\times Hb\times1.36\times10}$$

式中　Qp—肺循环血流量；单位：L/min

VO_2—氧消耗量；单位：ml/min

PVO_2—肺静脉氧含量；单位：ml%

PAO_2—肺动脉氧含量；单位：ml%

10—dl变成L单位换算常数

PVsat—肺静脉氧饱和度

PAsat—肺动脉氧饱和度

$$Qs=\frac{VO_2}{(SAO_2-MVO_2)\times10}$$

$$=\frac{VO_2}{(SAsat-MVsat)\times Hb\times1.36\times10}$$

式中　Qs—体循环血流量；单位：L/min

SAO_2—动脉血氧含量

MVO_2—混合静脉血氧含量

SAsat—动脉血氧饱和度

MVsat—混合静脉血氧饱和度

$$Qep=\frac{VO_2}{(PVO_2-MVO_2)}\times10$$

$$=\frac{VO_2}{(PVsat-MVsat)\times Hb\times1.36\times10}$$

式中　Qep—有效肺循环血流量；单位：L/min

$$QP/QS=\frac{SAsat-MVsat}{PVsat-PAsat}$$

左→右分流＝Qp－Qep　　右→左分流＝Qs－Qep

单纯左→右分流：Qs＝Qep　单纯右→左分流：Qp＝Qep

三　阻力测定

根据 Poiseuille 原则：R＝P/Q可转变为P＝QR形式。如果VSD伴肺动脉高压患儿，P（压力）固定，R（阻力）升高，则Q（肺血流量）下降。因此，测定肺阻力在决定患儿有否手术指征及手术的危险程度是一个重要的指标。

全肺阻力（全部肺循环阻力）是血液从右室排出，经过肺动脉及其分枝，然后再回流至左房及左室的阻力。全肺阻力的计算公式如下：

$$TPR=\frac{\overline{PAp}-LVEDP}{Qp}$$

式中　TPR—全肺阻力；单位：wood单位

$\overline{PAp}$—肺动脉平均压；单位：mmHg*

LVEDP—左室舒张末压；单位：mmHg

Qp—肺循环血流量

正常情况下LVEDP为零，故

$$TPR=\frac{\overline{PA}_p}{Qp}$$

以此类推，正常情况下右室舒张末压为零，故全部体循环阻力公式如下：

$$TSP=\frac{\overline{AOp}}{Qs}$$

式中　TSR—全部体循环阻力，单位：wood单位

$\overline{AOp}$—主动脉平均压；单位：mmHg

* 1mmHg＝0.133kPa　下同

Qs—体循环血流量

血管阻力为小动脉、微细动脉、毛细血管、微细静脉及小静脉的阻力。利用阻力公式：

$$R = \frac{Pin - Pout}{Q}$$

式中　R—阻力；单位：wood单位

Pin—动脉平均压（输入压）

Pout—静脉平均压（输出压）

Q—循环血流量

推出肺血管阻力及全身血管阻力公式如下：

$$PVR = \frac{\overline{PAp} - \overline{PVp}}{Qp}$$

式中　PVR—肺血管阻力；单位：wood单位

$\overline{PAp}$—肺动脉平均压

$\overline{PVp}$—肺静脉平均压（或取左房平均压）

Qp—肺循环血流量

$$SVR = \frac{\overline{AOp} - \overline{RAp}}{Qs}$$

式中　SVR—全身血管阻力；单位：wood单位

$\overline{AOp}$—主动脉平均压

$\overline{RAp}$—右房平均压

Qs—体循环血流量

1．wood单位 $= 80 dynes \cdot sec \cdot cm^{-5}$ 儿童用体表面积除Qp或Qs，得到肺循环排血指数和体循环排血指数。阻力指数是动脉平均压除以排血指数，所以阻力指数是阻力单位乘以体表面积而非除以体表面积。公式推导如下：

$$PVRI=\frac{\overline{PAp}-\overline{PVp}}{Qp/BAS}=\frac{\overline{PAp}-\overline{PVp}}{Qp}\times BSA$$

$$SVRI=\frac{\overline{AOp}-\overline{RAp}}{Qs/BSA}=\frac{\overline{AOp}-\overline{RAp}}{Qs}\times BSA$$

式中　PVRI—肺血管阻力指数

　　　SVRI—全身血管阻力指数

正常SVR为15～30wood单位，PVR 为 1～3wood 单位。出生时PVR高，2～3 月时降至成人水平。正常PVR是SVR的1/10～1/20。PVR大于10个 wood 单位，为重度肺动脉高压。Brammel 和 Vogel 在讨论艾森曼格综合征时认为 PVRI≥600 $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5} \cdot m^2$ 应接受妥拉苏林（扩血管剂）的治疗。如果PVRI<450$dyn \cdot sec \cdot cm^{-5} \cdot m^2$ 则 PVR 增高是可逆的。重要的问题是，外科手术的阻力指数标准是什么。一般的来讲，PVRI<5wood单位·m^2，且 PVR/SVR<0.4/1，说明 PVR升高是由于肺血流量增加，缺损的修补可以降低PVR。如果 PVRI>10wood单位·m^2，且 PVR/SVR>0.7/1 则修补手术死亡率明显上升，或术后PVR亦不能下降。

四　指示剂稀释曲线及温度稀释曲线

将一定量的指示剂迅速注入血流，测定此指示剂在血中的浓度变化，以时间为横坐标，以浓度为纵坐标，可测定出一个指示剂在血中的浓度变化曲线，称为指示剂稀释曲线测定，是了解血液动力学改变的一种方法。由Stewart在1897年首先提出，以后由Hamilton等进一步研究。

Stewart-Hamilton方法，最初以染料为指标剂，注入臂部静脉，染料顺血流到右心房、右心室，经肺循环到左心房、左心室，从选定的周围动脉（如股动脉或肱动脉），反复抽取血液标本，测定其中的染料含量，然后描绘成时间-浓度曲线，即得染料稀释曲

线。五十年代由于光密度计或光电血氧计连续记录染料在动脉血中稀释过程的时间一浓度变化，因此，使曲线更圆滑、精确。随着导管检查的发展，可以在特定的心腔内注入指示剂，对心脏的血液动力学分析，及心功能的了解，可以提供重要的参考。

六十年代以来，指示剂曲线的测定又有了不少的发展，如氢、维生素C、放射性同位素，以及冷或热生理盐水，用热电耦或温热计记录的温度稀释曲线等，使测定方法更简化、安全、精确，并能反复多次测定。

（一） 染料稀释法

常用的染料指示剂有吲哚氰蓝绿（Indoeyanine Green），伊文思蓝（Evans Blue即T-1824）。

由于吲哚氰蓝绿无毒，可溶性强，吸收光谱800毫微米波长，不受氧合血红蛋白和脱氧血红蛋白的影响，因此，是心导管染料稀释法的标准指示剂。但其溶液不稳定，需临时配制。

1. 心输出量

使用染料稀释法测定心输出量的具体操作方法，可见专业书籍，此处，仅简要介绍其测定公式。标准染料稀释曲线见（图7-2）。

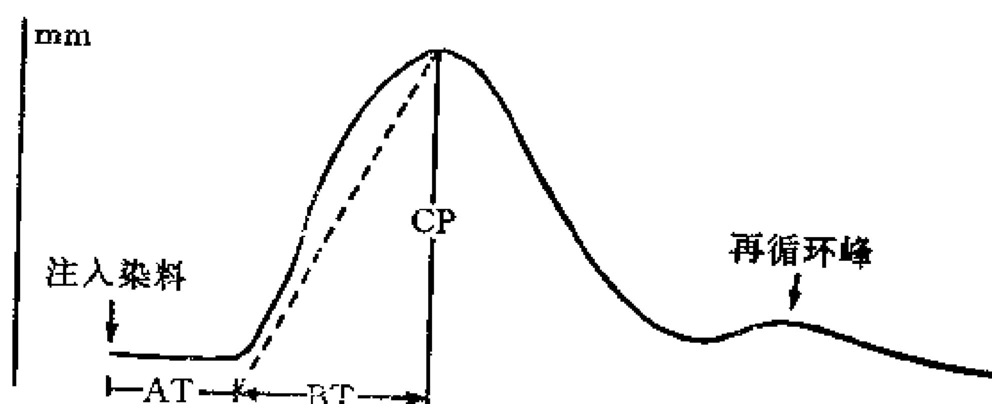


图 7-2 标准染料稀释曲线

AT：动脉血中出现染料时间 BT：最高血浓度时间 CP：最高染料血浓度

最简单的心输出量测定公式用“前向三角形”法。因前向三角形面积大约占染料稀释曲线包含的总面积的37%，故心输出量的计算公式如下：

$$CO=\frac{I\cdot 60}{0.5\times(BT\times Cp)}\times 0.37$$

式中　I—注入染料剂量；单位：mg

BT—血中染料达到峰值的时间；单位：Sec

Cp—血中染料达到的最高浓度；单位：mg/L

（BT及Cp见上图）

常数0.37只能用于成人

用染料稀释曲线方法计算心输出量时，由于存在种种影响因素，其计算结果与实际心输出量之间有12～20%误差，如染料混合不均匀、左向右或右向左分流、瓣返流等等，均是影响因素。

2. 染料曲线的分流计算

应用染料稀释曲线亦可以计算分流量，左向右分流和右向左分流的染料曲线，形态上有所改变。其曲线的示意图见(图7-3)。

左向右分流曲线见（图7-4），其特点为：①出现时间正常；②建立曲线时间正常；③高峰时间正常；④第一次高峰幅度较低；⑤消失时间延长；⑥再循环曲线消失，第二次高峰起点不明确。

左向右分流量占肺循环血流量的百分比，可用 Carter 公式计算。

公式1：

$$\text{左向右分流(占肺循环血流量的\%)}=141\left(\frac{C(P+BT)}{Cp}\right)-42$$

公式2：

$$\text{左向右分流(占肺循环血流量的\%)}=135\left(\frac{C(P+2BT)}{Cp}\right)-14$$

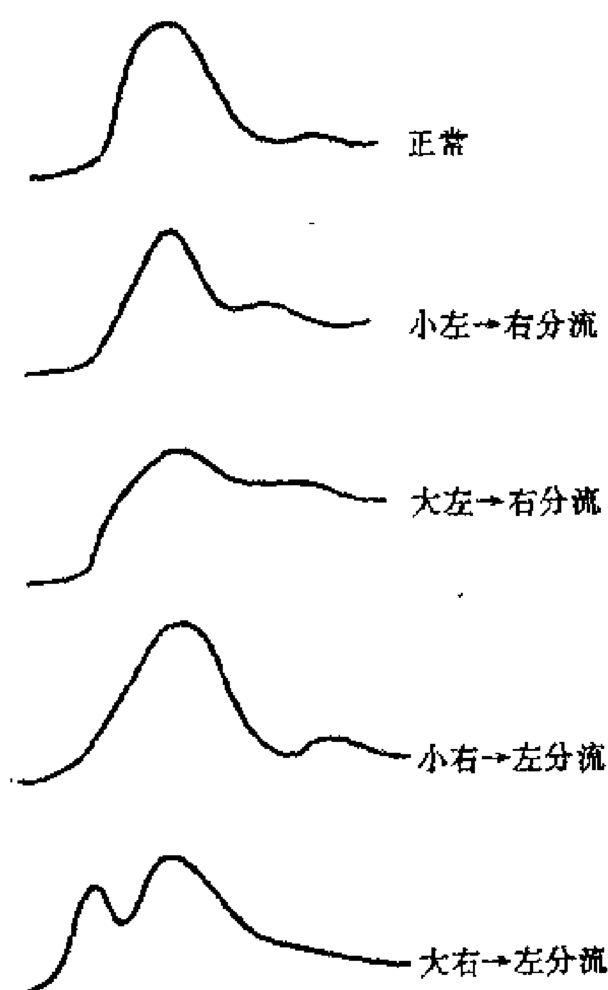


图 7-3　左向右，右向左分流的染料曲线变化示意图

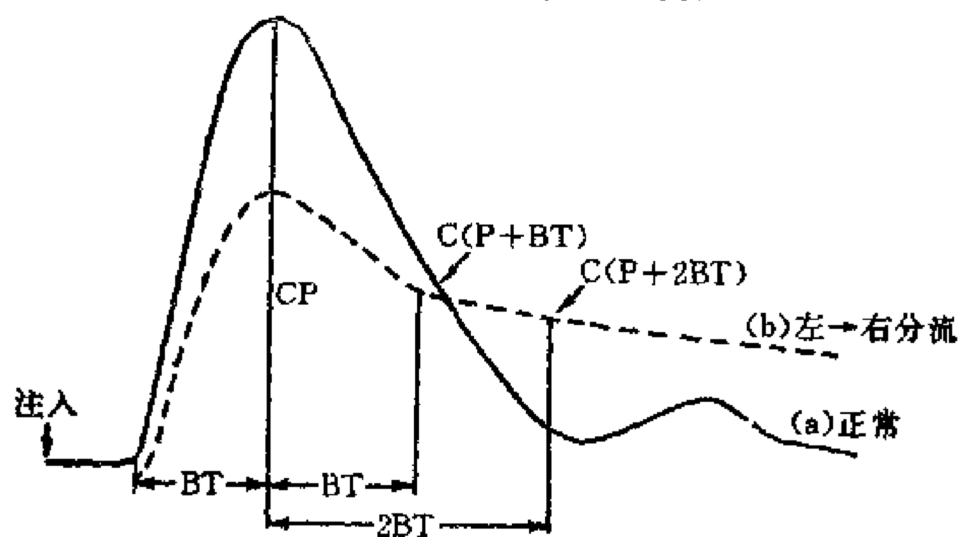


图 7-4　左向右分流占肺循环血流量百分比的CARTER计算方法

式中　Cp—第一次循环曲线中染料的高峰浓度

C（P+BT）—上述高峰浓度之后相当于一个建立时间距离处的染料浓度（图7-4）

C（P+2BT)—上述高峰浓度之后相当于两个建立时间距离处的染料浓度（图7-4）

其中C（P+BT）和C（P+2BT）可直接以曲线的纵坐标中读出毫米数来计算，而不必转变为染料浓度的mg/L数。

右向左分流曲线见（图7-5），其特点为：①出现时间提前；②建立时间延长；③第一次循环曲线升支上出现切口，形成另一个波，如操作适当，此波的大小可反映右向左分流量的多少；④高峰时间近于正常；⑤第一次循环曲线幅度小于正常；⑥消失时间正常。

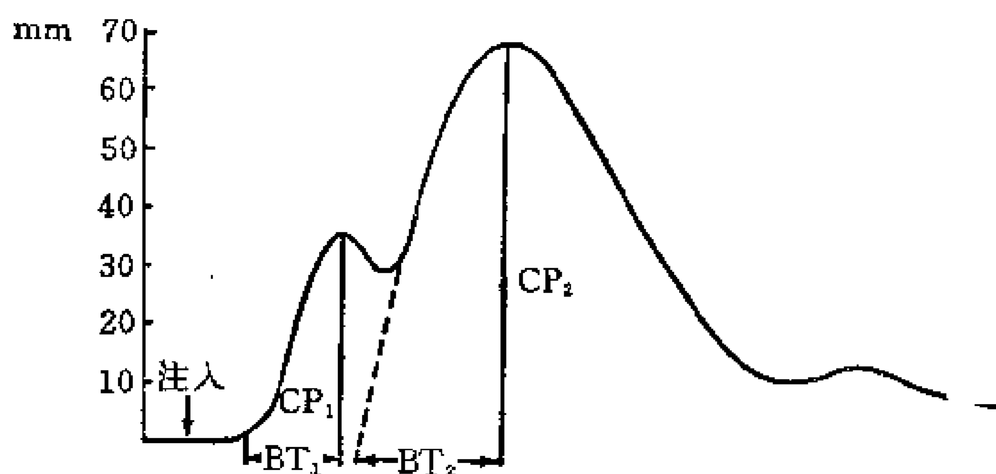


图 7-5　右向左分流百分数的前向三角形面积比方法

右向左分流占周围静脉血流量的百分比，用"前向三角"法：

$$\text{右向左分流占周围静脉血流量的\%}=\frac{0.5\times(Cp_1\times BT_1)}{0.5\times(Cp_1\times BT_1)+0.5\times(Cp_2\times BT_2)}\times 100$$

式中　Cp_1—第一个小峰的峰浓度值

BT_1—第一个小峰峰值建立时间

Cp_2—第一次循环曲线中染料的高峰浓度

BT_2—第一次循环曲线的建立时间

以上见（图7-5）

Cp_1、Cp_2可用直接读数的毫米数来计算。

由于染料稀释法应用繁杂，以及无创性检查以及造影诊断的发展，目前已很少将染料稀释法应用于临床。

（二） 温度稀释法

近十年来，除氧饱和度测定外，冷盐水已成为最常使用的指示剂而代替了染料。其原理为冷盐水随血流流动而被稀释，在此过程中，吸收热量而渐与血液温度一致。用能迅速感知温度变化的热敏电阻器置血流中，即可感知指示剂温度与血液温度逐渐取得一致的过程，以温度稀释计算器记录，可得出温度稀释曲线，由于计算机的使用可直接读到心排血量的计数，冷盐水法可减少染料稀释法再循环的影响，但需快速弹丸式地注入盐水，否则影响正常曲线的建立。

将温度稀释测定导管顶端放在主肺动脉或肺动脉的主要分枝（右或左肺动脉近端）处，以使冷盐水注入心腔的开口位于右心房位置。导管顶端的热敏电阻器相连的电插头与温度稀释计数器相连。将冷盐水快速注入右心房，则从计算器上可以得到温度稀释曲线及心输出量．一般注射三次，临床稳定的病人其所得数值变化范围应在 15% 之内。注入的冷盐水量随年龄不同而略有区别：3～10kg，冷生理盐水3ml；10～30kg，冷生理盐水5ml；30kg以上使用10ml。

儿童或婴儿使用此方法测心输出量，往往因为导管顶端靠近肺动脉壁，热敏电阻器受到温度较高的血管壁的影响，而使心输出量测定偏高．或注入盐水的孔与心房壁相贴近．影响冷盐水的注入，而使测出的心输出量偏低。尽管小儿使用此方法有种种影响因素，但温度稀释法测定心输出量仍是相对准确的．大约误差在20%左右。

五 狭窄瓣面积的计算

(一) 肺动脉瓣口面积的计算

$$\text{肺动脉瓣口面积}(cm^2)=\frac{\text{肺动脉瓣口血流量}(ml/sec)}{C\cdot 44.5\sqrt{\text{右室平均收缩压}(mmHg)-\text{肺动脉平均收缩压}(mmHg)}}$$

式中 C＝1

$$\text{肺动脉瓣口血流量}(ml/sec)=\frac{\text{心排血量}(ml/min)}{\text{右室收缩射血时间}^{*}(sec/min)}$$

(二) 主动脉瓣口面积的计算

$$\text{主动脉瓣口面积}(cm^2)=\frac{\text{主动脉瓣口血流量}(ml/sec)}{C\cdot 44.5\sqrt{\text{左室平均收缩压}(mmHg)-\text{主动脉平均收缩压}(mmHg)}}$$

式中 C＝1

$$\text{主动脉瓣口血流量}(ml/sec)=\frac{\text{心排血量}(ml/min)}{\text{左室收缩期射血时间}^{**}(sec/min)}$$

(三) 二尖瓣口面积的计算

$$\text{二尖瓣口面积}(cm^2)=\frac{\text{二尖瓣口血流量}(ml/sec)}{C\cdot 44.5\sqrt{\text{“肺毛”压}(mmHg)-5}}$$

“肺毛”压代替左房平均压

5代替左室舒张压

Gorlin氏认为二尖瓣狭窄患者的二尖瓣口系数C以0.7为最适宜，故0.7×44.5＝31

---

* 右室收缩射血时间，一分钟内全部右室收缩的时间。

（右心导管压力曲线中计算）

** 左室收缩期射血时间：同右室计算方法

$$\text{二尖瓣口面积}(cm^2)=\frac{\text{二尖瓣口血流量}(ml/sec)}{31\sqrt{\text{“肺毛”压}(mmHg)-5}}$$

$$\text{二尖瓣口血流量}(ml/mec)=\frac{\text{心排血量}(ml/min)}{\text{左室舒张期流注时间}(sec/min)}$$

二尖瓣口血流量的计算需记录颈动脉波，求出每一次心搏的舒张期时间，再乘以每分钟的心率，即左室舒张期流注时间。

(四) 三尖瓣口面积的计算

$$\text{三尖瓣口面积}(cm^2)=\frac{\text{三尖瓣口血流量}(ml/sec)}{44.5\sqrt{\text{右房平均压}(mmHg)-\text{右室舒张压}(mmHg)}}$$

$$\text{三尖瓣口血流量}(ml/sec)=\frac{\text{心排血量}(ml/min)}{\text{右室舒张期流注时间*}(sec/min)}$$

* 右室舒张期流注时间：右心导管右室压力曲线中求出。

第 八 章 手术前检查和准备

先天性心脏病麻醉的顺利完成有赖于完全、准确的术前检查和充分的术前准备。麻醉医生应复习病史，详细了解手术前的各项临床检查结果以及病人用药情况等。对于与先天性心脏病有关的发现应特别重视。麻醉医生参与术前准备和术后处理不仅是保证手术成功的重要部分也是促进术后顺利恢复的关键。术前检查是制定麻醉计划的必要步骤，所得资料还应和手术中不断发生的情况结合在一起进行分析，这样有助于对病人进行正确有效的处理。

对先天性心脏病人术前应了解下述内容：

1. 病史和体检情况
2. 胸部X线检查
3. 心电图
4. 化验室检查（包括血常规、尿便常规、BUN、肝功能、血电解质等）
5. 超声心动图
6. 心导管和心血管造影

新生儿还应检查血钙和血糖。

第一节 术前检查

术前检查项目较多，有关特殊检查的详细内容（如超声心动和心导管）请参照有关章节。

一、一般检查

首先应复习全部病史和体检情况，重点了解心肺病变的范围和程度，有无气道异常，以及心脏以外的先天性异常。肺血多的病人常有肺部感染。若患儿有低氧血症应了解其程度，持续时间，并应检查血球压积。

胸部X线片可以显示心脏大小，心胸比例，肺血管充血情况，气管有否狭窄或异常以及肺部有否实变或不张。ECG 可以显示有否心律失常，心肌劳损和心室负荷过重。对心衰并服用利尿剂的患儿应注意有否电解质紊乱。

二、超声心动图

由于超声心动技术的迅速发展，使超声心动图可以准确做出先天性心脏病的解剖学诊断并有取代心导管检查的趋势。但麻醉医生应了解超声心动图的局限性，以便在手术中发现病变与超声心动图报告不一致时考虑其他的可能性。超声心动图可以准确的说明心腔与大血管的关系，但并不一定能显示所有的 VSD 或房间隔缺损（ASD）。有时候ASD 的诊断是从左室负荷过重和室间隔的移动间接推断出来的。此外，冠状动脉，肺动脉远端，心腔与大血管间的导管亦显影不佳。多普勒技术也不一定能够测到这些区域的压差。超声心动图对肥胖病人，年长儿童和某些术后病人的诊断有时欠准确。因此，除了 ASD，PDA 和主动脉缩窄等不太复杂的疾病之外，术前检查中仍不能省去心导管检查。

三、心导管检查

心导管检查可测定分流方向，分流量以及缺损的位置。通过测量心内或血管内的压力可以确定是否有梗阻存在以及分流是限制或非限制性的。测量梗阻的压差时必须考虑到当时的血流量，心输出量，心输出量降低时压差可减小。

自腔静脉到肺动脉，血氧饱和度相同。在先天性心脏病患儿中，上腔静脉血可准确代表混合静脉血的血氧饱和度。血液自腔

静脉向前流动时在不同部位血氧饱和度的增加达5%或以上时表示该处存在左向右分流。分流可发生于心房，心室或肺动脉水平，即分别为ASD，VSD，或PDA。分流量可由FICK方程计算。病人的氧耗量也可以象血氧饱和度那样测量，但若数值不可靠则随后的流量和阻力计算均会发生错误。常用的肺血流量与体循环流量之比(Qp/Qs)亦可从测得的血氧饱和度数值得出。主动脉血充分氧合的病人可以肯定没有右向左分流。还应该自肺静脉，左心房，左心室分别取标本测定血氧饱和度，若肺静脉血氧合不足则提示肺内静脉血混合，如肺炎、肺不张或其他肺部病变。如存在肺内分流，在制定麻醉计划和术后进行机械通气时均应有所考虑。

当存在左向右分流合并肺动脉高压时，需做吸氧试验，即吸入100%纯氧后重新测定压力和血氧饱和度，以便了解肺血管床的反应和通气，灌流比率(Qp/Qs)失调对低氧血症的影响。若吸入100%氧后Qp/Qs明显下降(PVR亦同时下降)，肺动脉高压即为功能性的，系因缺氧肺血管收缩造成PVR升高。PVR高，对吸氧试验无反应，而且虽然缺损大，分流量很小的病人肺血管已形成广泛的不可复性梗阻性改变。这种情况已不适于手术治疗。心导管检查时进行造影，即可显示缺损或其他异常的位置、范围，并可估计心室的功能。

第二节　几种特殊情况的术前准备

手术前，在检查病人，进行术前准备，确定监测项目，选择麻醉药物和考虑术后监护时应着眼于下述一些病理生理情况，这样可以使麻醉计划更加适合于每个病人的具体情况，术前准备亦可做的更为完善。这些病理情况包括严重低氧血症，肺血流过多，左心流出道梗阻，以及心室功能不良。有些先天性心脏病人仅有其中一个问题，而更多的病人往往几个问题同时存在而且互相

关联。

一、重度的低氧血症

很多种紫绀型先天性心脏病在患儿出生后的几天之中有严重的低氧血症（PaO_2<50mmHg，6.7kPa）但并无呼吸抑制。在动脉导管依赖性病变中由静脉输入前列腺素E_1（PGE_1）（见下节）可以使动脉导管开放。从而维持肺血流量。这一措施也可以改善大动脉转位病人的氧合状况。使用PGE_1做术前准备时应检查神经系统，肝、肾功能和血液系统功能，以了解严重的低氧血症对这些重要器官的影响。

酸中毒合并低氧血症对新生儿的心肌特别有害，而且使PVR大幅度升高。因此必须予以积极治疗。静脉滴注PGE_1后若血容量已补足，而低氧血症和酸中毒仍无改善，则应考虑立即手术。这种情况常见于大动脉转位合并完整室间隔。患儿还可能存在血糖、电解质和钙代谢异常，这些异常在术前均应纠正。

婴儿期之后的紫绀病人在术前应考虑因慢性缺氧引起的一系列问题（详见第二章）。红细胞增多可使红细胞压积和血液粘度升高到危险的程度，甚至导致血液郁滞和组织缺氧加剧。这样的病人术前和术后需适当地稀释血液防止血栓形成。

二、肺血过多

肺血过多是左向右分流先天性心脏病的主要问题，麻醉医生应仔细研究肺血流过多对血液动力学和呼吸的影响。左向右分流的患儿常常有慢性、轻度的肺部感染和肺部充血，有时尽管术前准备很认真也不能使之消除，这种情况下即不宜再推迟手术。

肺血过多除了对呼吸的损害之外左心亦因接受多于正常的肺静脉回流而扩大，而心输出量的大部份又回到肺部重新循环，最终可导致充血性心力衰竭。

小儿发生心衰时内源性儿茶酚胺增多，心率加快，体表温度

下降，血流重新分布以保障供应重要器官的需要。病情严重时可发现患儿呼吸急促，心动过速，精神萎靡，肋骨间隙下陷，皮肤冰冷，毛细血管充盈时间延长，听诊可闻哮鸣音。使用洋地黄类药物和利尿剂可使心衰改善，但利尿剂可引起低氯性碱中毒和低血钾，严重的低血钾可致心律失常。

对于这类病人，手术前应将病人的临床表现与超声心动图检查和心导管检查资料结合在一起加以考虑，从而对病情做出准确的估价，制定出合理的麻醉计划。例如，对心脏储备很小，呼吸衰竭的重症患儿需减少术前药物用量，施行麻醉前即应开放一静脉通路，诱导应选用静脉麻醉药物并吸入100%的氧气，必要时使用正性变力性药物支持循环。倘若患儿仅有轻度心衰症状，则可以耐受常规术前药量，麻醉诱导和维持的安全系数也较大。

三、左心流出道梗阻

对麻醉医生来讲，左心梗阻性病变病人进行心脏手术时的麻醉是一项最为困难的任务。这些病变包括主动脉弓离断，主动脉缩窄，主动脉瓣狭窄，二尖瓣狭窄和闭锁，左心发育不良综合征。这类新生儿有体循环灌注不足和重度酸中毒。虽然 $PaCO_2$ 低于20mmHg（2.7kPa）但pH却可低于7.0。体循环的血流大部分或全部来自肺动脉，由动脉导管输入主动脉。动脉导管关闭可使病情急剧恶化，甚至濒于死亡。因此需用 PGE_1 维持动脉导管开放以挽救生命。伴有酸中毒，代谢紊乱，和因灌注不足肾功能衰竭的患儿使用 PCE_1 可以使灌注和代谢获得改善，手术即可能推迟到病人情况好转时进行。手术前这类患儿常需机械通气和正性变力性药物支持，并需纠正钙、糖，电解质紊乱和代谢性酸中毒。病情稳定时应检查有关重要器官的功能，以估价灌流不良对其造成的损害程度。

四、心室功能不良

这种情况多见于主动瓣脉或二尖瓣返流，以及长期大量心内分流的病人。后者有体、肺循环血液混合，肺血流量过多，心室负荷过重，可导致慢性心室扩张，心室功能不良以及形成肺血管梗阻性病变。

术前应了解患儿心功能状况，心储备有否缺氧及缺氧程度，肺血流增多的程度和肺血管阻力。对病人心脏的实际情况有一准确的估价。例如，长期Waterston分流的病人仅有轻度紫绀，但却容易疲倦，心前区隆起，有水冲脉，血球压积正常偏高。血氧饱和度为85%或以上，肺血流量多，PVR升高。

心室功能不良的病人在施行麻醉时应注意保护心功能，避免使用抑制心肌收缩力的药物。合并重度肺动脉高压时应在不增加肺血流量的情况下尽可能地改善全身循环。术中和病人清醒时压迫肺脏，体位改变和腹胀均可加重患儿缺氧，发生这些问题时应及时处理。

第九章　先天性心脏病手术的监测

术前检查病人时即应根据病情确定术中监测内容及方式，自监测获得的资料应结合术前和术中的情况加以解释。打开胸腔之后即可直接观察心脏的搏动和肺的吸气、呼气运动，这也是重要的监测内容。

一、心电图（ECG）

应采用Ⅱ导联和V_5胸前导联。Ⅱ导联P波清楚，便于观察心律失常，V_5导联对心肌缺血比较敏感。左心室流出道狭窄或冠状动脉异常的患儿V_5导联更有意义。

小儿的心率较成人快，心率加快是小儿维持足够心输出量的最重要代偿机制。婴儿心动过速的界限应放宽到140次/min或以上。

小儿的心律失常很多是由于心输出量下降所致。在停止体外循环之后出现这种情况时，及时地发现和处理心律失常可使心功能易于过度到正常。

由于手术创伤等原因，心脏复跳后可有房室传导异常，并可能导致术后低心排。发现这种情况时应放置起搏导线进行体外人工起搏。窦性心动过缓时行心房起搏可获得很好的效果。完全性传导阻滞或房室传导异常的病人宜采用房室连续起搏。与单纯心室起搏相比较，这种起搏方式可以使心输出量提高15—25%。

二、动脉压

动脉压是估价循环功能的重要指标，用袖带式血压计测量婴幼儿的血压有时比较困难，在心肺转流期间则不能起作用。心内直视手术时需行动脉内置管，使用监护仪监测血压。监护仪不仅可以

连续地测定血压数值而且可以将血压的波形显示于屏幕上。一般首先选择桡动脉，使用22 G套管针经皮穿刺，将套管置入动脉。1岁以下的婴儿可选用24 G套管针。如果穿刺失败还可自股动脉或颞动脉进行穿刺置管。动脉内的套管经连接管与监测仪的换能器相连，并且需经过一特制的冲洗装置与肝素盐水相连，肝素盐水的浓度为1—2 μ/ml，冲洗装置可以保持肝素盐水以3 ml/h的速度持续冲洗管道，既可以防止血栓形成堵塞套管，又不至影响压力测定的准确性。但在新生儿，3 ml/h 的入量仍嫌过多，可选用1 ml/h的冲洗器或使用恒速注射器控制流量。

主动脉缩窄修补术时不要选择左侧桡动脉侧压，术中钳夹动脉时血压即不可测得。Blalock-Taussig 分流术时亦不要选择同侧的桡动脉。

测压管道内如果有气泡、血栓、漏水、套管打折，或动脉痉挛时所测压力偏低，此时压力波形振幅减小、圆钝。

三、中心静脉压（CVP）

中心静脉压是观察心功能和血容量的重要指标之一。在心肺转流期间可以反映腔静脉引流是否通畅。测定中心静脉压可自颈内静脉、锁骨下静脉或股静脉经皮穿刺置管。股静脉穿刺比较容易，而且并发症比较少。但是自股静脉测压不能反映转流期间上腔静脉引流情况及脑部血管的压力，所以仍应尽可能地选择颈内或锁骨下静脉。后者的穿刺在婴幼儿比较困难，需要有熟练的技术及经验。测定压力可以使用监护仪，亦可使用水柱法。为先天性心脏病人行中心静脉置管时（周围静脉穿刺也一样）切勿进入气泡，因为进入循环的气栓可能通过心内缺损，如 VSD，直接进入体循环栓塞于重要器官，如脑、冠状动脉等处造成严重后果。这种情况在有右向左分流时容易发生，即使是左向右分流病变也可因咳嗽、憋气、胸内压突然变化等原因产生一时性的反方向分流使气栓进入体循环。

测压导管置入深度以到达上腔静脉的远心端为宜。如果过深，术者在阻断上腔静脉时会同时将测压管扎住，在转流期间失去监测作用。小儿身材短小，置管容易过深。

转流期间若上腔静脉因梗阻引流不畅时，中心静脉压会骤然上升，同时头面部充血，发红发紫，此时应立即通知术者进行纠正，否则会出现脑水肿或颅内出血的并发症。

小儿中心静脉测压最好使用专门适合于小儿的导管。如滑膜导管（伟高—西普曼公司生产）根据患儿不同年龄、体重有不同型号，并分为单腔、双腔和三腔。后二者不仅可以测压，亦可同时静脉输液和给药。这种导管的内腔大，管壁薄，而且在导管的外周包裹一层特殊的亲水物质，遇水或体液后即被激活形成一种滑润化合物膜，减少导管表面的摩擦力，易于插入静脉，创伤小，不易形成血栓和感染。这种导管术后可以较长期地留置。

四、心腔内压的监测

左房压和肺动脉压在术中和术后恢复期均是重要的生理指标。但是先天性心脏病人放置漂浮导管比较困难，而且有些病变，如三尖瓣闭锁、肺动脉瓣闭锁等不可能自腔静脉放置漂浮导管。欲监测左房压时，可在术中放置左房导管，经胸壁引出，连接监护仪进行监测。左房压可以反映血容量是否适当，房室瓣的功能和左心室功能。

先天性心脏病人有时左心功能和右心功能不平行。CVP 不能反映左心情况时左房压的监测更为重要。

五、体温

由于婴幼儿的体表面积相对较大，容易自体表损失热量，加之体内调节温度的机制尚不成熟，所以婴幼儿的体温容易受环境温度的影响。新生儿最适宜的环境温度为32～36℃，婴儿暴露于低温环境时（<27℃）体温可随之下降，结果可引起代谢性酸中

毒和心肌与呼吸抑制，使死亡率增加。体温过高时氧耗量增加，对紫绀性先心病患儿尤为不利。

心脏手术在体外循环期间均需降温，在深低温停循环时要将温度降到20℃以下。转流后期又需将体温恢复至正常。因此婴幼儿术中的体温监测是一项基本的必须观察的指标。在降温和复温过程中身体各部位温度不一致，一般需同时监测鼻咽温和肛温，前者反映脑温，后者反映腹腔脏器的温度。为了加强心肌保护，有的医院亦监测心肌温度。

六、其他项目

尿量是估价血容量、心输出量的可靠指标。在体外循环期间是衡量器官灌流是否满意的指标。故心脏手术的患儿均应插入尿管，持续地观察尿量。尿量最少不小于 1ml/kg/h，若完全无尿，多数系导尿管道不通畅所致。低血容量、低心排或下腔静脉引流不畅时尿量少。心肺转流后常出现血红蛋白尿，此时应给碳酸氢钠使尿碱化，以防止正铁血红蛋白在肾小管内沉积。

术中还需监测血气、电解质、特别是血钾的浓度变化及血红蛋白。这些参数也是体外循环的重要监测指标。体外循环时还需要监测 ACT 以了解肝素化是否适宜和鱼精蛋白对抗肝素是否适当。

新生儿调节血糖的功能尚未发育成熟，术中血糖易于波动，且对低血糖和高血糖耐受性较差，故新生儿术中应检查血糖水平。

近年来，脉搏血氧饱和度监测和呼出气CO_2监测也比较广泛地用于小儿先天性心脏病的麻醉，详细内容请参见第十四章。

第十章 小儿先天性心脏病麻醉原则

正确的麻醉应建立于对病情的详细了解之上，包括病变的病理类型、肺血流情况、紫绀程度、心功能状态、术前治疗使用的药物及其用量和效果，还有患儿的全身状况，如营养状况、血色素、肝、肾功能等。对上述情况应有全面深入的了解。由于先天性心脏病种类繁多，各不相同，即使是同一种病不同的病人也有不同特点，加上病人的年龄、体质、用药等的差异，所以每一个病人的麻醉用药种类、药量、甚至用药先后顺序均应按照具体病人进行选择确定。例如，同是 VSD，很小的限制性分流与大 VSD（即非限制性分流）处理原则不相同。同是 ASD，婴儿与 30 多岁的成年人亦不相同，后者可能合并有肺血管病变或心功能损伤。不同疾病之间的差别就更大。又如，当术中需要使用西地兰时则必须对术前服用洋地黄的情况以及血钾水平心中有数，否则就可能造成不良后果。麻醉处理既有共有的原则，又应体现具体病人的特殊情况。千篇一律的麻醉方法不可取。

麻醉中使用任何药物和进行其他处理（如调整呼吸等）时，均应考虑到它们对分流、血管阻力、心功能的影响及其可能产生的副作用，避其弊而取其利。总之，麻醉的处理原则除掌握适当的麻醉深度之外，以不加重心脏的病理生理改变或尽量使之向有利的方向转化为目标。

体外循环下心内直视手术的麻醉过程有共同的规律性。本章分别说明麻醉各阶段的处理以及常见的问题，使读者对麻醉的全过程有一总体了解。各具体病变的麻醉特点详见下一章。

第一节　术前准备

一、术前用药

由于先天性心脏病病种繁多，病理改变各异，术前用药难以完全统一。理想的效果是力求使病人术前达到镇静、安静，而且呼吸和循环平稳的状态。由于先天性心脏病人循环、呼吸功能均已受损，必须警惕术前药物的不利影响。一般可选用吗啡或度冷丁来镇静，阿托品或东莨菪碱减少分泌。用量根据年龄及病情决定。一岁以下的婴儿不宜使用吗啡类药物，只给予阿托品即可。

缺氧发作频繁的法鲁氏四联症患儿术前常应用β受体阻滞剂预防发作。但此药可产生心动过缓等副作用。诱导时应注意。心得安在体内的半衰期为3.5～6小时，因此在手术前24小时停药比较安全，若病人在进入手术室后发生缺氧，可给心得安0.01mg/kg。术前因心力衰竭使用洋地黄制剂者，根据病情需要可服用至手术前一天。

婴儿禁食时间不宜过久，常规饮食给至术前8小时，术前8～4小时之间可给流质饮食，术前4小时停止饮食。饮食习惯接近成人的小儿禁食时间可延长。

二、麻醉前准备

首先应根据术前检查所得资料制定麻醉计划，麻醉计划中不仅包括麻醉方法，亦应考虑到术中可能出现的问题、并发征以及术后监护。小儿因体重有差别，用药量相差悬殊，术前应计算好，用量很小时应事先稀释。术中输液量也应算出预计量。

麻醉前要检查麻醉机和监护仪并预置好各项参数，吸引器、输液泵、起搏器亦应准备。所用药物，特别是急救药物应放在最方便拿到的地方，以便急需时可立即取得。准备气管插管和喉镜。气管摘管号数按$4+\frac{1}{4}$年龄＝内径（ID）mm计算。算好

后再准备比计算号数大0.5和小0.5的插管各一根。然后按12+年龄×0.5=插管深度（cm）算出预计插管深度并在气管插管上做一标记。

小儿术中输液量应于术前计算。常用的计算方法是按体重计算每小时需要量。方法如下：

体重	每小时输液量
0～10 kg	4 ml/kg/h
10～20 kg	40ml+2ml/kg/h
20～30 kg	60ml+1ml/kg/h

例如，15kg患儿，每小时输液量为10×4+5×2=50ml/h。倘若术前禁食六小时，累计损失量为 50ml×6=300ml。累计损失量的一半在第一小时输入，其余一半分别在第二、第三小时输入。因此，术中每小时输入量预计为：

第一小时　50ml+150ml=200ml

第二小时　50ml+75ml=125ml

第三小时　50ml+75ml=125ml

此外，还有较为简单的计算方法，即术中输液量按5～10ml/kg/h。我院多年来使用第二种方法，较为简便可靠。

无论按什么方法计算，所得数值仅仅是一个预计量。禁食时间过长，术前服用利尿药物，重度紫绀血色素偏高的患儿（法鲁氏四联症），输液量应稍放宽。患儿进入手术室后应注意观察有否脱水症状，皮肤弹性差，囟门凹陷表示容量不足。这样的患儿外周静脉穿刺也往往比较困难。当各种监测建立之后参照血压、心率、CVP 调整术前预计输液量。对先天性心脏病患儿而言，输液量有所限制较为主动，入量过多时心脏负荷过重，可能引起一系列问题。

输入的液体一般为5％葡萄糖和林格氏液，但新生儿应给予10％葡萄糖，以防止发生低血糖。婴儿代谢率高，氧耗量二倍于成人，加以术前禁食，麻醉前易有低血糖倾向。

第二节　麻醉诱导

一、麻醉诱导的一般原则和常用的麻醉方法

根据麻醉医生的经验和习惯结合病情，可采用不同的诱导方法，但无论何种方法均应遵循下述两个原则：保证呼吸道通畅和循环、呼吸系统的稳定。

在诱导时应特别注意避免气道梗阻和心动过缓。婴儿心输出量与肺功能残气量的比例较大，肺内储存的氧很少。气道梗阻时因肺泡氧浓度急剧下降而迅速发生缺氧，对患儿非常危险。重复试行插管，特别在浅麻醉时，容易引起气道梗阻。婴儿和新生儿迷走神经张力较高，受到刺激时有发生心动过缓的倾向。由于婴儿的心输出量依赖于心率，发生心动过缓时心输出量和血压随之下降，冠状动脉灌流量减少，可能招致严重后果。故一但出现心动过缓必须立即纠正，如立即控制呼吸，提高吸入氧浓度，停止正在吸入的麻醉药物，并由静脉注射阿托品、麻黄素或异丙肾上腺素。同时寻找原因并清除之。诱导时引发心动过缓的常见原因有麻醉药物过量，口咽通气管和喉镜对迷走神经的刺激以及缺氧等等。

重度紫绀患儿气管插管必须迅速准确。这类病人的气管插管应由有经验的医生完成，以避免因反复插管使缺氧加重。

气管插管后接麻醉机行间断正压通气，一般潮气量为12～15 ml/kg，呼吸次数依年龄不同确定，一般可为每分钟12～20次，5～10分钟左右抽取动脉血检查血气，根据血气结果调整呼吸参数，使之达到满意水平，并了解电解质情况。

由于小儿，特别是婴儿的血液动力学可能发生迅速和急剧的变化，所以在麻醉诱导之前一定要将麻醉设施、监护仪器、所需药物全部准备妥当。诱导时万一发生问题，所需的抢救物品必须

能够立刻得到。

国内多习惯于用静脉麻醉药诱导，我院多年实践证实此法平稳而可靠。常用药物有氯胺酮、硫贲妥钠、安定、芬太尼，肌松剂使用本可松或卡肌宁。虽然已用过术前药物，但患儿进入手术室后仍有可能哭闹不安。肌肉注射氯胺酮可以达到良好的镇静止痛效果，而且对血液动力学影响轻微。对各种疾病均可使用。用量5～10mg/kg。用量可以根据术前药量和患儿病情进行调整。患儿入睡后首先接好心电图，重症患儿给予面罩吸氧，之后进行周围静脉穿刺和桡动脉穿刺，置管测压。然后，在监测 ECG 和动脉压的情况下进行诱导。诱导后建立中心静脉通路。年龄较大，可以合作的儿童则不必肌肉注射氯胺酮。如前所述，诱导方法应依据对病情的详细了解而确定。一般而言，没有低氧血症、心功能较好的年长儿童诱导方法可以有较大的选择余地，在充分了解患儿病理改变的前提下使用不同的药物和方法（静脉或吸入）均可顺利地完成诱导插管。但对年龄小、病情重的患儿情况就不同。如硫喷妥钠适用于前者，但由于其对循环的抑制作用，不宜用于重症婴儿。后者必须选择对心肌抑制轻、对循环干扰少的药物和方法。如可用大剂量芬太尼诱导。

国外应用吸入药物诱导比较多，常用氟烷—笑气—氧气。笑气吸入浓度为50%，也可用安氟醚或异氟醚代替氟烷。但安氟醚有刺激性气味，不易为患儿接受。口罩扣好后嘱患儿深呼吸，氟烷吸入浓度自0.5%开始，每呼吸3～4次增加0.5%，直到3%，口罩逐渐扣紧。患儿意识丧失后将氟烷的浓度减到适当水平，此时可行动静脉穿刺。插管前可以按 0.1～0.15mg/kg 给予本可松，使肌肉松弛。吸入诱导仅适用于健康状况较好的病例。

二、分流方向对麻醉诱导的影响

（一） 右向左分流

吸入性麻醉剂应用于右向左分流时诱导速度减慢，这是因为

分流到左心室的静脉血稀释了麻醉药物的浓度，降低了到达脑部血液的麻醉药的分压。这一影响对不溶性麻醉气体（如笑气）较大，对可溶性麻醉气体（如氟烷）小。右向左分流病人的$PaCO_2$正常时，实际上是过度通气状态。原因是未经过肺的血中的CO_2不能被清除出去，经过肺的血液必须过度换气，才可能维持体内正常的 $PaCO_2$。过度通气增加麻醉剂的肺泡分压，对可溶性麻醉剂而言使诱导速度加快，因而抵消了分流的稀释影响，结果是右向左分流但 $PaCO_2$ 正常的病人可溶性麻醉剂的诱导速度近于正常，然而不溶性吸入麻醉剂诱导速度减慢。

右向左分流病人使用静脉麻醉药物时其诱导速度比没有这种分流者要快。因为静脉药物经过分流可以更快的速度到达脑部。

右向左分流的病人麻醉中应注意勿使外周血管扩张或心输量下降。外周血管阻力下降将增加分流量，心输出量下降将减少组织灌流量，加重缺氧，导致酸中毒，酸中毒则又加重心肌抑制。

肺血少的病人存在主动脉和肺动脉之间的分流，动脉血压下降时会减少肺灌流量使氧合更差。缺氧和酸中毒又可引起肺血管收缩，缺氧则更为严重。永存动脉干病人外周阻力下降增加全身血流量，肺血流减少，这对肺血过多的病人有益，但肺动脉狭窄或做过肺动脉环缩术的病人则可发生肺灌注不足。

使用具有心肌抑制或扩张血管作用的麻醉药物时，应警惕上述不良反应。一旦出现应尽快纠正。

耗氧量增加，如诱导时患儿哭闹，挣扎，也可导致酸中毒和 PaO_2 下降。已有心衰的患儿，体外循环前防止氧耗增加或心肌抑制对于取得外科手术成功而言与体外循环期间的心肌保护几乎是同等重要的。

麻醉医生还应注意在某些肺血少的患儿，机械通气可产生广泛的通气—灌流失调，此时尽管每分通气量正常，$PaCO_2$ 却可显著升高。这种情况下应重复检查动脉血气，以便适当的调整通气。

（二） 左向右分流

静脉麻醉剂诱导时在药物到达脑部之前，药物浓度被分流稀释。稀释的程度与分流量有关。使用硫喷妥钠诱导时加大药量和加快推注速度可克服这种影响，但是增加了抑制心肌的副作用。缓慢推注硫喷妥钠，结合小剂量芬太尼，即可避免过量用药。静脉芬太尼15～40μg/kg，结合本可松诱导效果也很好。可根据病情选择。

吸入性麻醉药物诱导时受药物溶解性，心输出量和通气的影响。例如左向右分流肺血增多的病人，全身灌注量正常。当 $PaCO_2$ 正常或偏低时，使用高度可溶性吸入药诱导的速度可能比正常人快。这种情况下，增多的肺灌流量使肺泡药物分压的下降减少，因为分流到肺部血液中的麻醉剂分压高于正常状况。然而不可溶性麻醉剂诱导时则仅受通气或心输出量的影响，亦即诱导速度与正常人相似。

双向分流的病人诱导速度与正常人相同。

分流虽然对诱导速度有一定影响，在临床上并没有实际价值，而麻醉处理对分流的影响更具有实际意义。在麻醉诱导和麻醉维持过程中应注意SVR/PVR比例。如法鲁氏四联症病人外周阻力下降，血压降低时右向左分流加大，紫绀和缺氧加重。发生这种情况应迅速使用缩血管药物纠正。但对 VSD 病人，外周阻力过高时加大左向右分流，增加肺血流量，故麻醉中应注意勿使外周阻力上升。

第三节　麻醉维持

心内直视手术的麻醉维持可以分为三个阶段：体外循环前，体外循环中，体外循环后。在不同阶段均有各自的问题，应采取不同的处理。体外循环前患儿的心脏畸形尚未纠正，麻醉的实施应根据所患疾病的病理改变进行。例如室间隔缺损合并肺动脉高

压，肺血多的患儿，若体外循环前肺动脉扩张，肺动脉压下降可造成左向右分流骤增，使肺血流量更多，加重其病理改变。所以体外循环前须避免这种情况，应该在保持肺循环稳定的情况下尽量改善全身循环。体外循环后缺损已被修补，先前的病理性分流已不复存在，此时降低肺动脉压，减轻右心室后负荷则属有益。在先天性心脏病畸形纠正前后麻醉处理原则有所不同，掌握好这一点，处理得当有利于病人恢复。这就需要熟悉各种先心病的病理改变，了解各种病变的手术治疗方法，以及手术效果和手术后循环呼吸系统仍然存在的问题。这样，才能做到麻醉处理得当和有的放矢。

麻醉维持可以使用静脉和/或吸入性麻醉药物。具体做法可以根据术中需要，病人对药物的反应，病情和术后监护计划决定。

一、体外循环前

这一阶段麻醉的主要目的是保证病人血液动力学平稳，使其顺利的过度到体外循环。这段时间内手术对病人的主要刺激为切皮，劈胸骨以及升主动脉和上、下腔静脉插管。

切皮和劈胸骨容易引起心动过速和血压升高，在此之前，宜适当加深麻醉，如给予适量的芬太尼。

游离升主动脉和上、下腔静脉时容易发生血压下降和心律紊乱，所以切开心包后麻醉医生应同时观察手术视野和监护仪，以便迅速对出现的问题做出正确判断。必要时可以要求外科医生暂停操作，这样，由此引起的血压下降或心律紊乱短时间内即可好转。血容量不足时（如小儿禁食过久）上述情况更容易发生，此时应适当补充容量，若升主动脉已经插管可由灌注师自升主动脉直接输入。

医生对手术视野的直接观察可以了解心肌收缩力的强弱，血容量是否适当（心脏大小），氧合情况（心脏和动脉血的颜色）以及两肺的膨胀是否良好。

手术前心功能很差的婴儿，在上、下腔静脉插管之后影响静脉回流，血压下降后可能难以纠正，此时应当机立断，尽快开始体外循环。

体外循环开始后血液被稀释，麻醉药物浓度下降，故转流前应适当补充麻醉药和肌松剂。

体外循环前还应给予抗菌素和肝素。抗菌素应在劈胸骨前静脉注入，肝素按 3mg/kg 在升主动脉插管前静脉注入。给肝素前、后测定ACT时间，以确定是否达到肝素化的标准。

输液量应参照术前计划，根据术中血压、CVP 进行调整。心脏病人不能承受过多的入量。输液量应力求准确控制。出血量应有准确的计算，根据损失量进行补充，如无意外情况体外循环前不需要输血。

二、体外循环中

体外循环开始之后病人的全面情况由灌注师掌握。麻醉医生应配合灌注师和外科医生以使手术和体外循环顺利进行。

一般在阻断升主动脉之后停止机械通气，开放升主动脉时恢复呼吸。转流期间是否需行静态膨肺看法并不一致，可依个人经验决定。

体外循环期间应观察心电图和血压。心电图呈直线时表示心肌收缩和心电活动完全停止。如血压升高，应分析原因，因麻醉浅引起者需追补麻醉药物。

体外循环期间 CVP 应接近于零，甚至呈负值。CVP 升高表示腔静脉引流不畅。若上腔静脉压持续升高应注意观察病人头部是否有淤血，并应立即寻找原因，予以解除。

一般在转流开始之后，尿量增多，若无尿排出，多系导尿管有梗阻，须检查排除之。应注意尿量及其颜色。此外，应检查转流中血气及电解质化验结果，了解血气及血钾的变化情况。

转流当中 ECG、血压、CVP、尿量、血气和血钾的观查与

复跳后的处理有密切关系。

从复跳到停止体外循环是一重要的关键阶段。心脏从较长时间的缺血停跳状态到恢复正常跳动，即正常的心肌收缩力与心律，需要一个过程。在这一时期麻醉医生、外科医生和灌注医生必须密切配合，使心脏顺利恢复泵血功能和维持循环稳定，顺利脱离体外循环机。

术中心肌保护好者，开放升主动脉之后多数可自动复跳。若不能自动复跳时，应行电击除颤，小儿一般给10瓦·秒即可。心脏复跳之后，收缩力仍较弱，此时可给予钙剂以加强心肌收缩力，钙剂还可对抗高钾停跳液对心肌的抑制作用。必要时使用正性肌力药物进行辅助。体外循环则应并行一段时间。心功能差者并行时间需相当于阻断时间的四分之一。复跳之后不应使心脏太胀，在低负荷状态下跳动，有利于其恢复。

复跳后可出现一时性心律紊乱，例如心动过速、不同程度的传导阻滞、结性心律、室性期前收缩等，多数可在短时间内消失。有些心律失常，如Ⅱ度传导阻滞可能持续到术后1～2天。若出现Ⅲ度传导阻滞长时间不能好转时，必须判断是由于术中牵拉损伤，还是缝扎了房室束。若是后者则应该考虑拆除缝片或缝线。

温度已正常，心功能恢复良好，循环稳定后即可一面减低流量，一面缓慢给血使心脏保持适度的充盈，最后停止体外循环。

从复跳到停止转流，这段时间内对心脏的直接观察十分重要，包括是否有心律紊乱，冠状动脉灌注是否有问题（如有否气栓），心脏的大小（反映容量负荷），心肌收缩力。只注意监护仪的数值和波形，忽略心脏的直接观察可能导致错误判断和处理。

如果脱离心肺机发生困难，不能停机，即停机后血压迅速下降，循环不能维持，甚至发生心室颤动，且给予正性肌力药物亦不能凑效时，则应高度怀疑畸形矫正有问题。测定心内血氧饱和

度和压力可以查明是否有残存的缺损或压差。由于术中事故或意外损伤心肌而难以脱离心肺机者均有明确的证据，如冠状动脉内气栓，心脏过度膨胀，心肌保护不良等。在先天性心脏病人中因为心力衰竭不能停机或术中发生低心排是很少见的，对这种可能性应执怀疑态度，不能轻易定论。如确因术前心功能很差等原因难以停机，则使用正性肌力药物多有较好效果，这些药物与扩张血管药物联合使用可以使许多困难病例脱离人工心肺机。

三、体外循环后

停止转流后除了维持好适当的麻醉深度之外，主要应处理好下述几个问题：维持良好的心肌收缩力、补充血容量和防治低血钾。

停止转流后维持麻醉的药量及深度应结合心功能考虑，心功能较差者只给少量芬太尼即可，心功能好的病人停止转流后麻醉偏浅时可选择静脉或吸入药物，但最好不使用笑气，因笑气可使循环内的气栓扩大，万一排气不彻底，遗有小气栓时将使情况加重。病情较轻者勿使麻醉太深，以便术后早期拔管。

停止转流后循环的稳定有赖于良好的心肌收缩力和适当的血容量。心功能很差的患儿常需要多巴胺等正性肌力药物支持，必要时同时使用硝普钠减轻后负荷。停止转流后病人的血容量不足，可由灌注师经主动脉插管输入肝素血。小儿对容量负荷特别敏感，不能承受超负荷，故自心肺机输血必须缓慢进行，同时外科与麻醉医生密切观察心脏及血压、CVP。切忌输血过快使心脏突然膨胀。肝素血的输入量应结合患儿体重及循环情况决定，体重很小的患儿在循环稳定之后即可停止，不足部分可用库存血自静脉滴入。肝素血含血色素较低，输入过多必然带入过多的水分，增加患儿的心、肾负担。手术结束时应尽可能使血色素接近正常（10～12g%），这样有利于术后恢复，但也不可以勉强为之。心脏不能承受时要减慢输血速度，以循环稳定为度，其余血

液回到监护室后继续补充。

体外循环后血液动力学稳定时即可给予鱼精蛋白对抗肝素。鱼精蛋白的用量应与肝素相当，不同医院略有出入。一般鱼精蛋白与肝素的比例是1～1.5:1，转流前肝素3mg/kg达到肝素化，体外循环后可用鱼精蛋白 4mg/kg 中和肝素。鱼精蛋白注入后可能引起外周血管扩张，心肌抑制，导致血压下降。这种影响是一时性的。给予适量钙剂或正性肌力药物即可很快纠正。有时鱼精蛋白可引起肺动脉收缩，肺血管阻力增加，右心室负担加重，CVP 升高。有的患儿气道阻力可能显著上升，所以鱼精蛋白应缓慢注入，同时注意观察有关监测指标，若从升主动脉注入，使之不首先进入肺循环，则上述副作用可减轻。心功能不良，需正性肌力药物才能维持血压的病人，可将鱼精蛋白稀释，并加入适量钙剂，由静脉滴入。

体外循环后由于血液稀释，稀释性利尿和血钾的细胞内转移，血清钾有下降倾向。应根据血钾检查结果，参考排尿量，将血钾维持于正常水平。

体外循环后有些患儿可发生呼吸功能不全，表现为低氧血症，有时伴有气道阻力升高。通过增加吸气平台时间，增加叹气，或给予5～6CmH_2OPEEP 治疗，大部分在离开手术室前可以使动脉氧分压达到正常水平。

第四节 病人运送

在运送病人前、后和运送途中对患儿情况须加倍注意。运送患儿时应保证必要的监测手段。重症病人在途中应有心电图和血压监测，如无条件，可将听诊器固定于左胸心前区，途中通过听诊，监测患儿的心跳和呼吸（呼吸一般用简易呼吸囊维持），还应注意维持术中某些支持生命的药物，如多巴胺、硝普钠、氯化钾的滴速。这些药物若因为疏忽，过快或停止滴注，可能招致严

重后果。搬动病人要轻柔。患儿移到监护病床之后，立即接好呼吸器、心电图及动脉和 CVP 的监测，必须首先使患儿的呼吸、心率、血压保持平稳。在这之后再整理输液管线、导尿管、引流管等其他事项。亦应向监护室的医生、护士交代患儿术中情况、重要的监护参数及使用的药物、病人存在的特殊问题及术后注意事项等，使患儿自手术室到术后监护形成一个连续的过程。

心脏手术多较复杂，对病人生理性干扰大，术中、术后使用的药物也很多，比一般病人在运送途中出现意外的机率大得多。麻醉医生对此需有足够的重视。

第十一章 新生儿先天性心脏病手术的麻醉处理

某些先天性心脏病需在出生后即行手术治疗，如大动脉转位、肺动脉瓣闭锁、重症肺动脉瓣狭窄、合并心衰的PDA等疾病。这些患儿除了病情重之外，均处于新生儿时期，麻醉实施较年长一些的患儿更为困难。医生应根据新生儿时期生理发育不成熟的特点，结合病理改变进行恰当的处理，才能为手术的成功提供保障。

新生儿的麻醉处理原则与一般患儿相同，但在某些方面有其特殊性，分述如下：

一、麻醉诱导和麻醉药物的使用

新生儿、早产儿或重症婴儿若无静脉通路时可行清醒插管，插管前面罩给氧2分钟，插管后可暂以笑气维持麻醉并建立静脉通路，静脉通路建立之后再使用其他吸入或静脉麻醉药物，以免因血容量不足（特别是术前应用利尿剂者）使用较强麻醉药引起血压骤降而无静脉输液通路。事先已建立静脉通路时则可以视病情选择麻醉药进行插管，如可自静脉给予芬太尼1～5μg/kg，本可松 0.05～0.1μg/kg，这样易于完成插管。但是，对插管经验不足者或重症患儿仍以清醒插管更为安全。新生儿的气管长约4 cm，所以插管通过声门不宜超过3 cm，否则易插入支气管。插管后如变动体位，则需再行两肺听诊，以明确导管未自声门滑出或过深。新生儿一般使用内径为3.5～4.0mm的导管，插入深度约 11～12cm。导管插入后加压呼吸时应有少量漏气，导管在

气管内可以滑动。插入后感觉太紧，表明导管过粗，术后有发生喉头水肿的可能，应予以更换。术后一旦发生喉头水肿，处理十分困难。

新生儿的麻醉维持可视病情和个人习惯选择使用吸入或静脉药物。强效吸入麻醉药如氯烷、安氟醚、异氟醚对新生儿的心肌抑制较成人更重，易致血压下降。其原因是由于这类药物本身具有抑制心肌的特性以及新生儿心肌顺应性差、收缩力弱双重因素所致。新生儿氟烷的肺泡最低有效浓度（MAC)显著低于婴儿。6个月之内的婴儿氟烷的 MAC 为1.2%，1个月以内患儿仅为0.87%。出生12小时之内甚至低于此值。因此在使用这类药物时应注意控制吸入浓度。笑气对心功能的抑制较少。

静脉麻醉药容易造成新生儿的呼吸抑制，且在体内代谢速度慢，清除时间延长。故术中使用剂量应从轻。有人报道，新生儿使用25～50μg/kg芬太尼，在术后40小时仍对呼吸有抑制作用。

新生儿对非去极化肌松剂的敏感性高于儿童及成人，但是也存在较大的个体差异。因此较为明智的方法是自小剂量开始，逐渐增加药量，直至肌松满意为止。新生儿细胞外液容量大于婴儿和儿童，肌松剂的分布与此相平行，加之新生儿药物代谢速度慢，故肌松剂的补充剂量以小剂量为适当。

新生儿亦可使用去极化类肌松剂，如司可林，进行诱导插管。此药易引起心动过缓，术前药使用阿托品可避免这一副作用。

二、液体量的维持

新生儿基础维持液量为4 ml/kg/h。输入液体应为5～10%葡萄糖，内含0.2%NaCl。倘若患儿在进入手术室前并未进行输液，则必须补充累积损失量。术中损失量亦应补充。由于新生儿的心脏不能耐受过重的容量负荷，故输液时必须注意勿使入量过多。新生儿应使用输液泵控制输液量和速度。已有心力衰竭的患

儿，应限制输液量。

新生儿肝糖元不足，代谢率高，易产生低血糖，且对低血糖不能耐受。严重低血糖时可出现紧张，癫痫样发作，张力低下，呼吸紊乱，心血管功能失调，甚至永久性脑损害。故术前、术中均应监测血糖，使之保持于正常水平。此外，维持正常血钙和血钾亦十分重要。

新生儿的血容量为85ml/kg，心功能正常的婴儿可耐受的失血量为全血量的10%。失血量在10%以内者可用林格氏液补充。若失血量在10%以上者须输入等量的血液，否则血压即不能维持。一般在体外循环前不需输血．停止转流后需补充术中损失血量，输血速度应参照血压，CVP，在心脏可以承受的情况下，将血容量恢复到接近正常。应注意避免因输血太快，使心脏负荷过重。只要血液动力学稳定，可到ICU后继续补充血液。

三、体温控制

新生儿的体温调节机制发育不完全，而且体表面积相对较大，皮下脂肪较少，故体温易受环境影响，环境温度较低时新生儿热量丢失，体温有下降的趋势。手术室的温度宜在25.5～26.7℃之间。婴儿上方可置红外线灯照射保温，待消毒皮肤，铺好消毒巾后再撤去。停止体外循环后输血和液体均应予以加温，必要时吸入气体亦应加温湿化，以减少热量丢失。手术台上应放置水循环保温毯，根据术中温度监测，维持体温于正常。新生儿体温显著降低时可发生呼吸抑制，血压及心输出量下降，苏醒延迟。

新生儿术中监测与婴幼儿相同，动脉压可自桡动脉穿刺置管监测，但桡动脉穿刺比较困难，也可利用脐动脉置管测压。

四、防止视网膜纤维化

早产儿吸入氧浓度过高可能导致视网膜纤维化。高血氧使视网膜动脉收缩，并导致视网膜小动脉和毛细血管肿胀和退化。虽

然全身循环血氧高，但视网膜局部缺血。最后可能发生视网膜出血，甚至脱离，导致失明。目前尚不太清楚 PaO_2 升高到什么程度时即诱发此症。有人观察PaO_2达150mmHg (20kPa) 1—2小时即可发生，但PaO_2较低时也有报告发生此症者，PaO_2大于100mmHg (13.3kPa) 时发生率为10—17%。妊娠年龄小于35周、体重2 kg 以下的新生儿发生此症的可能性较大，但亦见于更为成熟的新生儿。因此，新生儿。特别是早产儿在术中应注意监测血气，根据血气检查结果调整吸入氧浓度，使 PaO_2 维持于80mmHg (10.7kPa) 较为安全。

第十三章 不同先天性心脏病的麻醉处理

本节分别论述各种先天性心脏病手术的麻醉处理及其并发症，在讨论麻醉之前，复习每种病变的基本病理改变。

某些先天性心脏病的手术不须切开心脏，即不必行体外循环就可完成。如 PDA、主动脉缩窄、分流术和肺动脉环缩术。由于没有体外循环的支持，术中若发生血液动力学不稳定时可能更增加麻醉的困难。因此，这类手术中监测的重要性并不亚于心内直视手术。脉搏血氧饱和度监测对这类手术具有特殊价值。因为它不仅可以监测患儿的情况，还可以估价手术的效果。麻醉的具体处理依据不同的手术而有所不同。

先天性心脏病人行非心脏手术的麻醉处理与心脏手术时心肺转流前的处理原则是一样的。

第一节 分流手术(Palliative Shunts)

由于越来越多的先天性心脏病变可以在新生儿期即行彻底的纠正性手术，所以姑息性治疗，如分流术或肺动脉环缩术已不常使用。这些姑息性手术可能带来并发症，并且增加以后根治性手术的困难。但是某些病变需要患儿在解剖和生理上发育成熟方可进行手术。例如，改良 Fontan 手术需要有大的肺动脉和低肺动脉压力才可以成功的施行，新生儿则不具备这样的条件。这种情况下分流术不仅是一姑息性治疗，也是根治性手术的准备。

当患儿存在严重的肺血管梗阻，而又不适于立即进行修补时需要进行分流术。这种情况多见于三尖瓣闭锁合并限制性肺血流，

肺动脉瓣闭锁，单心室和严重肺血流梗阻的病人。分流手术可提供足够肺血流量以提高动脉血氧饱和度。理想的分流术可为肺循环提供一限制性的血流量，流量适当，但不过多。

一、分流术的种类

（一） Blalock-Taussig分流

即在与主动脉弓相对的一侧将锁骨下动脉与肺动脉分枝吻合使动脉血流入肺循环，若锁骨下动脉不够长或发生扭曲，可接一段人工血管，这种分流是最常用的，亦可适合于新生儿，因为它比较可靠，死亡率低，术后并发症少。

（二） Waterston分流

将升主动脉直接与右肺动脉吻合。这种方法不易控制吻合口的大小，随着年龄增长，分流口径增大，最终可能成为非限制性分流，导致肺血过多。

（三） Potts分流

将降主动脉与左肺动脉吻合，缺点同上，再次行根治性手术时关闭分流很困难，现已很少使用这一方法。

（四） Glenn分流

这种分流是最有效的，因为它把体循环的静脉血，而不是动脉血供给肺循环进行气体交换。做法是将上腔静脉与右房的连接处切断，与右肺动脉直接吻合，上腔静脉血输入右肺。肺血流量取决于中心静脉与肺动脉的压差。因此该分流仅限于低 PVR 的病人，不适于新生儿和婴儿。

二、分流术的麻醉处理

在术中或分流术之后都可能因为肺血流量不足发生严重的低氧血症。在术中，应注意由于术者压迫肺引起的肺内分流，但常见的原因则是分流的机械梗阻，这种梗阻多因术中牵拉、血管的扭曲或血栓形成所致。在肺血流改善之前，过度通气或提高吸入

氧的浓度可减少肺血管阻力，增加气体交换。

体循环动脉到肺动脉分流的效果比较差，因为来自主动脉的血液未到达体循环就重新进入肺进行再循环。为了使动脉血氧含量提高，肺的循环血量必须比体循环大几倍。但是，如果分流的口径做的过大，肺血流量就会过多，可能引起肺水肿，脉压差亦增大，偶可发生体循环灌注不良。此时设法增加肺血管阻力可在一定程度上减少肺血流量，但仍需要重新修正分流的口径。肺血流过多时由于呼吸作功增加，患儿可能难于脱离呼吸机。

体循环到肺动脉的分流量由分流口径大小限制。在分流术后，肺血流量或多或少依赖于正常的动脉压。因此，低血压会严重的降低动脉血的氧合。发生低血压时必须积极的纠正。另一方面，Waterston和Potts分流有逐渐扩大变为非限制性的倾向，做过这类分流术的病人可发生慢性容量负荷过重，心室扩张，心室功能衰竭。如果分流致使肺血管床的压力和容量过大，最终可导致肺血管梗阻性病变。

第二节 肺动脉环缩
(Pulmonary Artery Bandings)

一、病理生理

右心室输出过多，造成肺循环容量和压力负荷过重时，需要手术治疗以防止肺血管梗阻性病变和减轻充血性心力衰竭。倘若由于某些原因不能施行完全的矫正性手术，可行肺动脉环缩术以减少肺动脉的血流量。肺动脉环缩后为非限制性分流增加了阻力，减少肺血流量。

二、麻醉处理

肺动脉环缩不是十分精确的手术，术后血液动力学的改变难

以预料。环缩之后动脉血压上升，血氧饱和度适度下降则说明效果比较满意。还可以直接测定环缩带远端的肺动脉压和动脉压进行比较。前者应相当于后者的50%。术中应使用脉搏血氧饱和度监护仪持续监测血氧饱和度。此方法可以迅速反映肺循环血流情况，血氧饱和度在环缩之后应为80%左右。

肺动脉环缩前偶可发生肺血管阻力下降引起的肺血流突然增加和动脉压下降（肺窃血现象），发生这种情况时可要求术者用钳子或手指部分地梗阻肺动脉以减少肺血流量和提高全身灌注量。环缩之后产生的阻力加重了右心室的负荷，右心室功能受抑制，肺血流量迅速下降。当存在VSD或ASD时则使血液分流入体循环。

第三节 改良Fontan手术

一、病理生理

Fontan 手术应用于有一个心室发育不良或无功能的先天性心脏病，包括三尖瓣闭锁、单心室、肺动脉瓣闭锁合并完整室间隔、左心室发育不良。手术将右心房或右心耳与主肺动脉或右肺动脉直接吻合，或用带瓣管道连接，使体静脉血直接流入肺动脉。从理论上讲，Fontan 手术避开了右心室（或心室）而使上、下腔静脉回流血液直接进入肺循环。这一手术将肺、体循环分开，并且将所有的体静脉血引入肺动脉。Fontan 手术有一定的适应征，如肺动脉压和左心房压不高，低 PVR 等。适合于选择标准的病人手术效果好，死亡率低。选择病人时年龄亦是一重要因素，因为肺血管的大小和阻力高低影响手术的成败。但也有人报告 4 岁以下小儿可取得良好的效果。

二、麻醉处理

Fontan手术将右心房或右心耳与主肺动脉或右肺动脉直接吻合或用带瓣管道连接使体静脉血直接流入肺动脉，由于没有右心室。肺血管的阻力以及吻合口或外通道是否通畅直接影响体静脉血的回流。如果手术没有问题，在心肺转流之后应努力降低 PVR 并将 CVP 维持于偏高水平(18～20CmH_2O，1.8～2.0kPa)，以达到提高肺血灌流量的目的，同时应改善左心室的功能。提高心输出量。若肺血管血流受阻则心输出量下降，右心房压上升，持续性的 CVP 升高将出现肝大及功能异常，上腔静脉综合征等一系列问题。术中应选择不致使 PVR 升高的麻醉药物和正性肌力药物。平均气道压力升高时心输出量下降，这一现象在 Fontan 手术后的病人尤为明显，所以当病人清醒后，若血液动力学稳定，自主呼吸已经恢复，就应该尽早拔除气管插管，停止正压通气。

术前体动脉与肺动脉之间有丰富侧枝循环的病人，术后右心流向肺部的血流减少，右房压增高。

麻醉处理的原则除了维持右心房压之外，需注意减少增加胸内压的各种因素，避免对心肌的抑制和保护窦性心律。这些原则在术中和术后都是重要的。

第四节　动脉导管未闭(PDA)

一、病理生理

动脉导管位置在肺动脉和降主动脉左锁骨下动脉起点的远端之间。导管未闭时发生体动脉和肺动脉分流，分流量和方向取决于两个血管内的压力差和导管内径。大的，非限制性的导管加之肺血管阻力低可导致肺血流量过大，左心室容量负荷过重。收缩期和舒张期都有血流自主动脉流入肺循环发生肺窃血现象，从而影响重要的生命器官血液供应并减弱其功能。此外，肺的过度循环和升高的左心房压增加呼吸作功。

二、麻醉处理

早产儿的PDA可经内科治疗使之关闭，如使用消炎痛（indomethacin），但当有颅内出血，肾功能衰竭，高胆红素血症时不能使用这类药物，仍需行手术关闭。对较大的婴儿和儿童结扎PDA 是一标准的手术，近年来有些医院使用经皮插入血管伞（vascular umbrella）的方法闭合导管。

全身情况良好，没有症状的患儿可以选择不同的麻醉方法进行手术，术后可在手术室拔管。合并肺部病变的弱小的早产儿易发生心力衰竭，甚至危及生命。当药物治疗不能闭合 PDA 时应考虑手术。这种患儿体重小，心力衰竭，并且伴有呼吸抑制综合征，术前就可能需要机械呼吸支持。如果术前已经插管，行机械通气时应调节吸入氧浓度使PaO_2维持于80mmHg（10.6kPa）左右，以避免诱发视网膜纤维化或氧中毒。由于患儿调节体温能力不足，体温降低时容易发生酸中毒。术前强心利尿治疗可能使血容量不足、血钾降低。血糖、血钙也可能偏低。术前重复抽血化验还可能造成贫血。因此早产儿的手术需特殊的处理，如气体交换，血液动力学的维持、温度调节、代谢、药物、和氧中毒等均须考虑。术后应延长拔管时间。

术中开胸和肺受挤压增加肺内分流，需提高吸入氧的浓度。导管结扎时动脉压一时性升高可增加左心室后负荷或升高脑灌注压。故应事先准备硝普钠等扩血管药物，在结扎前将收缩压控制在较低水平，如80～90mmHg（10.6～12.0kPa）。若结扎后血压上升，应持续使用血管扩张剂。因为动脉导管常与降主动脉粗细差不多，术中可能误将降主动脉或左肺动脉结扎。还可能损伤位于附近的喉返神经。

动脉导管结扎术后数月心功能可恢复正常。

第五节　房间隔缺损(ASD)

一、病理生理

ASD从解剖上可分为三种类型，最常见的是继发孔缺损（Ⅱ孔型 ASD），缺损部位在房间隔中央，一般包括了卵圆孔的区域。原发孔缺损（Ⅰ孔型 ASD）位于房间隔下部（心内膜垫）常伴有二尖瓣前叶裂。静脉窦型缺损位于右心房与上、下腔静脉相接处，常伴有部分性肺静脉畸形引流。

ASD 在心房水平有左向右分流，右心室承受一低压的容量负荷。肺血流增加在儿童时期不足以引起症状，但许多年之后，左心室顺应性下降而且左心房压升高时分流量增加，容量负荷亦增大，可能出现充血性心力衰竭的表现。少数病人可因长期肺血流增加诱发肺血管梗阻性病变。

二、麻醉处理

ASD 缺损可以直接缝合或用尼龙片修补。由于病人健康状况很好，麻醉可以采取各种方法。术后常可早期拔管。术后可见房性心律失常，如心房扑动和心房纤颤。Ⅰ孔型 ASD 术后可能发生二尖瓣返流。ASD病人术后一般不需要正性肌力药物支持。残余 ASD 不常见。术后病人清醒，血液动力学平稳，呼吸和肌力均恢复即可在手术室拔除气管插管。

除了个别例外，病人于手术后心功能均可恢复正常。

第六节　室间隔缺损(VSD)

一、病理生理

VSD 是经室间隔的单纯性分流。患儿肺血增多，血流量决

定于VSD的大小和PVR。缺损为非限制型时左心室的高流量和压力传到肺动脉。因此这类病人宜在两岁之前进行外科修补，以防肺血管梗阻性病变的发展。已形成肺血管病变的病人关闭缺损之后肺血管的病变可能不复原，若如此，PVR可能进行性升高。手术后肺循环血液动力学能否恢复正常，肺血管床的生长和发育是一重要因素。

PVR接近或超过SVR时发生右向左分流，病人出现进行性低氧血症（艾森曼格综合症)。这种情况下关闭VSD可因为PVR太高而发生急性右心衰竭。

二、麻醉处理

缺损可发生于室间隔的几个不同部位，最常见的是膜部缺损，膜部缺损可经右心房和三尖瓣进行修补。若缺损位于室间隔下部肌性部分或位置较高在右室流出道部位则需切开右心室或左心室壁进行修补，这样术后心功能势必受损。修补之前若发生动脉压升高或PVR下降将增加非限制性缺损的左向右的分流量。术后左或右心室衰竭的发生与术前心肌功能，手术对心肌的创伤和体外循环有关。营养不良，术前即已有心力衰竭的弱小婴儿肺水可能过多，术后需延长机械通气的时间。这样的婴儿对抑制心肌的麻醉药物和肺血流量增多耐受性差。

术后持续心衰，听诊仍有杂音，提示存在残存的VSD或未发现的VSD。术前已有PVR升高的患儿在VSD修补之后右心室后负荷增加，若右心室功能不良时需用正性肌力药物支持并应设法降低PVR。右室流出道的梗阻偶可由于室间隔的补片引起。主动脉瓣下或肺动脉瓣下VSD时主动脉瓣脱垂可致主动脉返流。补片之后亦可能发生传导阻滞，那时则必须安置起搏导线依靠起搏器维持适当的心率和心输出量。

手术后若无残存的VSD、流出道梗阻和传导阻滞，大部分患儿心功能可基本上恢复正常，特别是较早手术的患儿。但是有少

数患儿，特别是缺损大，修补晚的儿童，术后继续存在某种程度的心功能不良和肺动脉高压。

第七节 完全性房室通道
(Complete AV Canal)

一、病理生理

完全性房室通道的缺损累及房、室间隔和房室瓣膜组织。所有的四个心腔互相交通分用一个共同的瓣膜。心室之间的分流通常为非限制性的简单分流，因此 PVR 的大小可影响肺血流量。二尖瓣返流和左心室向右心房的直接返流进一步增加心房的压力和完全性的左向右分流。

二、麻醉处理

这种病变的外科修补包括分开共同的房一室瓣膜，修补房、室间隔缺损和二尖瓣（有时包括三尖瓣）成形术。

由于大量的左向右分流，患儿有肺动脉高压和心力衰竭。在缺损修补之前若 PVR 下降会使分流加大，患儿难以耐受。亦不宜使用抑制心肌的药物。某些病人，特别是年长的儿童可产生梗阻性肺血管病变。所有的ASD和 VSD 修补术的并发症这种病人均可以发生。除此之外，二尖瓣还可能发生严重的返流。术中和术后可能需要使用正性肌力药物治疗心衰，降低后负荷以减少二尖瓣返流，缺损修补之后应降低 PVR。

第八节 法鲁氏四联症
(Tetralogy of Fallot)

一、病理生理

法鲁氏四联症病理改变为 VSD、右室流出道梗阻、主动脉骑跨、右室肥厚。右室流出道梗阻也可能为肺动脉瓣狭窄或肺动脉狭窄。右室流出道梗阻迫使体静脉血经室间隔缺损进入左心（复杂分流）产生紫绀。肺血流量少于体循环血量。分流量的大小取决于右室流出道的阻力和 SVR。外周动脉扩张和漏斗部痉挛，加大右向左分流，加重缺氧，可导致缺氧性发作。在畸形未纠正的患儿常有这种"危象"发作，并可能危及生命。

二、麻醉处理

法鲁氏四联症的手术治疗方法有不同的变化，但均需补片关闭 VSD，补片途径可经右室切口或心房切口。右室切口部位在右室流出道并且向远端延伸通过肺动脉瓣环。流出道亦需进行疏通，切除梗阻的肌束，并可用心包或尼龙片加以扩大。大约有 8%的病人因冠状动脉起始部和分枝的畸形使右室流出道补片不能进行，而需做右室至肺动脉的外通道。

这种病人的处理包括维持体循环血管的阻力，减少肺血管的阻力和避免抑制心肌。手术前缺氧发作时可口罩吸氧（100% O_2），膝胸位，并给予吗啡。这些措施可以解除漏斗部的痉挛。重度紫绀并昏睡的患儿应给予晶体液，持续严重的缺氧可用缩血管药物，如新福林，提高SVR。适当的由静脉给予心得安减慢心率，可增加心室充盈时间并使漏斗部松弛。若缺氧发作呈持续状态治疗无效，则应立即手术纠正畸形，麻醉采用静脉全麻，术中维持正常的SVR。

病人脱离体外循环时，麻醉处理应着眼于支持右心功能和减低 PVR。停止转流后和手术后右心室可因多种因素的影响发生衰竭。这些因素包括右心室切口，心肺转流期间的心肌缺氧，肺功能不全，以及流出道补片造成的右心室收缩能力下降。右心室衰竭在术中用正性肌力药物治疗，同时设法降低 PVR。其后应加用洋地黄类强心剂和利尿剂。

术后大部分病人心功能恢复良好。然而有少量病人，特别是年龄较大的病儿，可遗有心室功能不全，并可伴有肺功能不良。先天性心脏病术后常见的一个问题就是残存或未发现的VSD，它使已经受到抑制的右心室又加上一个容量和压力负荷，导致右心衰竭和心输出量不足。持续存在的VSD，若再加上残余的右室流出道梗阻则预后不佳。

某些病人肺动脉远端发育不良而且狭窄，手术纠正不可能达到满意效果，术后右心室难以承受过高的后负荷，有时候部分地打开VSD可能使情况有所改善。右向左分流可减轻右室的负荷，但是却使动脉血氧饱和度下降。

术后心室的传导可延长；某些病人出现右束枝阻滞。VSD的补片偶可引起完全性阻滞。有些病人术后发生室性心律失常并可持续数周至数年。伴有右心室异位节律点和右心室高压的病人猝死的危险性增大。

第九节　完全性肺静脉畸形引流
(Total Anomalous Pulmonary Venous Return)

一、病理生理

完全性肺静脉畸形引流是紫绀型先天性心脏病，肺静脉与体静脉连接并且肺静脉有不同程度的梗阻。静脉的连接可在心脏水平以上（即肺静脉血进入上腔静脉或奇静脉），直接进入右心房，或在心脏水平及膈肌以下（进入肝静脉）。这种病人一定有一未闭的卵圆孔或ASD，使血液分流入左心室。

这种畸形使所有的体静脉和肺静脉血在右心房内完全混合。除非静脉连接处有显著狭窄，否则大部分右心房的血经右心室进入肺动脉引起脏血流增加。但是，倘若肺静脉回流受阻，则肺静脉充血，肺血流减少。

二、麻醉处理

这种患儿一般病势沉重，低氧血症，肺水肿以及肺动脉高压。其治疗包括机械呼吸支持、PEEP和正性肌力药物，应尽早手术解除肺静脉梗阻。虽然病人缺氧，但其主要病理改变是肺静脉回流受阻。应避免使肺血流增加的治疗，如使用 PGE_1。外科治疗需将肺静脉与左心房相接使肺静脉血完全回到左心房。

术中和术后常见的问题是肺静脉梗阻或复发性梗阻。术前狭窄严重，肺静脉压力升高的病人肺血管床的应激性很高。心肺转流之后和术后早期可发生肺动脉高压和右心室功能衰竭。麻醉处理强调使用正性肌力药物支持右心室，避免心肌抑制药物和减少肺血管阻力。术后不能早期拔管，采用过度通气等方法以减低PVR。

在手术治疗后若不发生复发性肺静脉梗阻则预后良好。

第十节　大动脉转位

(Transposition of the Great Arteries)

一、病理生理

由于大动脉转位，主动脉自右心室发出，全身静脉血回到右心房和右心室，然后射入主动脉。氧合的肺静脉血回到左心房并经左心室射入肺动脉进行再循环，而不能进入全身循环。显然，这种畸形，除非在房间隔或室间隔有缺损使肺静脉血和体静脉血混合，否则患儿出生之后不能存活。这类病人中约一半存在VSD，其中一部分存在不同程度的肺动脉瓣下狭窄，其病理改变是肺静脉血和体静脉血混合不足而不是肺血流不足。

二、麻醉处理

球囊房隔造口术可增加心房水平的血液混合。心房造口之后若仍持续存在重度缺氧和代谢性酸中毒，则可静脉滴注 PGE_1 使动脉导管张开，增加肺血流量，这样使进入左心房的氧合血量加大。左心房容量增加则可使部分血液分流入右心房，因此改善主动脉血的氧合，与其他先天性心脏病不同，麻醉时增加分流量在畸形纠正之前可以改善动脉血的氧合。

根据大动脉转位不同类型的解剖特点以及 VSD 或肺动脉狭窄的情况，手术方式可以有三种。每一种手术术中、术后遇到的问题均不相同。

（一） 心房内修补术(Mustard and Senuing Procedure)

这一手术使心房内的血流改道，以改变肺静脉血流的方向，使之经三尖瓣进右心室射入主动脉。全身静脉血通过房间隔、二尖瓣进入左心室输入肺动脉。

术后并发症为体静脉与肺静脉的梗阻和心律紊乱，但随着手术技术的改进这些并发症已减少。

体静脉阻塞时出现相应的症状和体征，中心静脉压上升，心输出量降低。肺静脉通路的梗阻产生肺静脉高压，可表现为呼吸衰竭、肺水肿。严重者在手术室内即可出现低心排、缺氧和血色泡沫痰。残存的心房间分流也可引起术中、术后的低氧血症。

（二） 大动脉换位术 (Arterial Switch Procedure)

这一方法是对大动脉畸形做解剖学上的矫正，需切断主动脉和肺动脉，然后将它们的位置交换，再进行吻合连接。这一手术还必须将冠状动脉的位置移植到新的主动脉(原主肺动脉近端)。左心室情况如何是手术能否成功的关键。室间隔完整的婴儿患者左心室小，压力低，在大动脉换位术后左心室难以承受向体动脉排血的负荷。然而具有非限制性 VSD 的新生儿患者其左心室则可以承受增加的负荷。室间隔完整的较年长的患儿可先行肺动脉环缩以准备左心室，使之后负荷增加并加强心肌。大动脉换位术也可在新生儿时期，PVR（右心室后负荷）和左心室压力都高

的时候进行。如果对左心室承受能力判断错误，手术后患儿将发生严重的低心排，需正性肌力药物维持心输出量。

冠状动脉移位之后可能因张力过大或扭曲等原因发生心肌缺血或梗塞。其处理与成人心肌缺血相同。这一手术需做多个吻合口，故术后出血，心包填塞，血肿较为多见。

(三) 心室换位术 (Rastelli Procedure)

伴有大 VSD 和严重肺动脉瓣下狭窄的患儿可采用斜形关闭 VSD 的方法将左心室血液导向主动脉，肺动脉瓣缝闭，以通道连接右心室和肺动脉。

这种方法的并发症为左心室流出道梗阻，系因 VSD 的补片造成主动脉瓣下区域狭窄所致。右心室和肺动脉之间的人工通道也可能发生阻塞。有些病人术后发生传导阻滞。

在心房内修补术后若干年，解剖学上的右心室和三尖瓣可能发生功能不全，即右心室（供应体循环）衰竭和三尖瓣反流。这些病人在多年之后还可能发生房性心律失常，如室上性心动过速和病窦综合症。手术操作可能损害窦房结功能。

在大动脉换位术后可发生主动脉或肺动脉吻合口狭窄，或因主动脉瓣损伤发生反流。若术中发生心肌梗塞，术后则有心力衰竭，但数月之后新生儿的左室功能即恢复正常，年长儿童则不能。

心室换位术后并发症包括外通道进行性梗阻和右心室压力过高，残余VSD和主动脉瓣下梗阻。

第十一节 肺动脉瓣闭锁和重度肺动脉瓣狭窄

(Pulmonary Atresia and Severe Pulmonary Stenosis)

一、病理生理

肺动脉瓣闭锁和重度肺动脉瓣狭窄系指肺动脉瓣完全或几乎完全闭锁，并有右心室、三尖瓣、肺动脉不同程度的发育不全（右心室发育不全综合征），但室间隔完整。有些重度肺动脉瓣狭窄病人的肺动脉瓣仅有一针尖大的小孔。体静脉回流的血液全部自右心房经ASD流入左心房，在左心房内与肺静脉血完全混合。部分血液可能进入右心室但由于没有出口，这些血液最终又返流回左心房和左心室。肺循环的血液全部或大部分自未闭的动脉导管获得。这些病人一般没有广泛的主动脉到肺动脉的侧枝循环。出生之后，动脉导管关闭时患儿即出现紫绀。

二、麻醉处理

因为手术必须在动脉导管关闭前完成，所以在围手术期静脉滴注 PGE_1 维持 PDA 至关重要。若右心室发育较好并且存在主肺动脉，则可行肺动脉瓣膜切开术。治疗的目的是改善氧合和降低右心室后负荷。术后可能存在通过卵圆孔的心房水平的右向左分流，使婴儿氧合不足。随着年龄增长和右心室顺应性的改善，右向左分流消失婴儿氧合改善。如果低氧血症持续存在，需静脉滴注 PGE_1 以通过动脉导管增加肺血流量，并且应准备做主动脉—肺动脉分流术。

如果右心室发育不良，应行 Blalock-Taussig 分流和肺动脉瓣切开术。若右心室在术后得以生长发育，即可关闭分流和未闭的卵圆孔或ASD。否则，应行改良 Fontan 手术并同时关闭分流。

病变修补后的并发症及其处理多数与分流和改良 Fontan 手术有关。

第十二节　主动脉缩窄

(Coarotation of the Aorta)

一、病理生理

主动脉缩窄为降主动脉在动脉导管起始部位附近的狭窄。可分为婴儿型和成人型。婴儿型（又称导管前型）自主动脉峡部近心端至动脉导管之间呈管状发育不良并常伴有心内畸形，如二尖瓣畸形、VSD。成人型（又称导管后型），主要病理改变为导管对侧主动脉壁呈櫊板样狭窄，此型很少伴发心内缺损，罕见于新生儿。

新生儿降主动脉的严重梗阻造成体循环灌注不足，引起严重的酸中毒。左心室后负荷增加，左心室舒张末期压力升高反射性地引起肺动脉高压。动脉导管对患儿有重要作用，缩窄以下的血流可经动脉导管来自肺动脉。PGE_1可以维持或重新开放动脉导管，还可以降低左心室后负荷。

病情较轻的患儿通过侧枝循环供应下半身，左心室肌肉肥厚以克服射血的阻力。临床可仅表现为上肢高血压。

二、麻醉处理

主动脉缩窄的手术目的是解除阻塞及矫治动脉导管的分流通道。手术方法有多种，如切除缩窄并行主动脉端对端吻合，用人工材料补片行血管扩大修补等。新生儿及婴儿则多采用锁骨下动脉瓣法，即分离切断锁骨下动脉，利用其近端作为补片扩大主动脉狭窄部。无论何种方法均需阻断主动脉，在阻断主动脉的时间内可发生酸中毒，高血压，脊髓缺血。上半身血压的过度升高可损伤左心室功能并减少心输出量。若头部升高的动脉压传入脑脊

液，脑脊液压力亦升高。缩窄以下的脑脊液压升高时脊髓的实际灌注压下降。但是若是在阻断主动脉时因使用血管扩张剂使上半身的血压过度下降（低于病人平时高血压的水平），那么依靠侧枝循环的下半身则因血管扩张及血压过低而灌流量不足，可发生脊髓和肾缺血。术中应同时监测上肢和下肢的动脉压。在阻断主动脉时不宜过多使用扩血管药物使血压太低。阻断主动脉时体温若为38～40℃则截瘫和暂时性的肾功能衰竭的发生率升高。所以，有些医院进行轻度降温（32～34℃）以预防这些并发症。

松开阻断钳和完成修补术之后可能发生高血压反跳，其机制尚不清楚，可能与儿茶酚胺和肾素生成过多有关。有些患儿术后偶可发生腹痛综合征，系因肠系膜动脉收缩肠缺血引起。术后控制高血压即可预防其发生。中等程度的高血压可用心得安和肼本达嗪控制。较严重者使用硝普钠。修补术后持续性高血压和左心室肥厚的发生率约占25%。如果左锁骨下动脉用以修补缩窄，术中不应自左臂测量血压。

第十三节　主动脉弓离断
(Interrupted Aortic Arch)

一、病理生理

病人的主动脉在沿主动脉弓的部位上完全离断，并伴有 VSD 和 PDA，后者供应离断部位以下的体循环血流，还常常同时存在主动脉瓣下狭窄。

离断以下的血流全部通过动脉导管的右向左分流供给。故需使用PGE_1维持或重新开放新生儿的动脉导管。心内有通过VSD的左向右分流，若肺血流大量增加可导致新生儿充血性心力衰竭和呼吸功能不全。

二、麻醉处理

手术修补包括补片关闭 VSD，主动脉直接吻合或用人造血管连接。另一种方法是连接主动脉弓之后行肺动脉环缩，VSD 延期关闭。

PGE_1 可以改善新生儿术前的状况使麻醉易于施行。术中仍应继续滴注 PGE_1 直到开始体外循环或接上人工血管时为止。体外循环后下列情况需使用正性肌力药物：残留的 VSD，主动脉人造血管梗阻，及由于关闭 VSD 加重的主动脉瓣下狭窄。主动脉弓离断的患儿围手术期常发生低血钙，即使不伴有 Digeorge's综合征的婴儿也常有这种情况。

术后远期的问题是随着病人成长，修补的血管变得相对性狭窄，这一情况在主动脉缩窄术后的病人中也存在。

第十四节 重度主动脉瓣狭窄
(Critical Aortic Stenosis)

一、病理生理

患儿的主动脉瓣增厚，固定，瓣膜之间互相融合，变形。左心室可有心内膜纤维弹性增生以及二尖瓣功能性或解剖学的异常。新生儿不能耐受左心室流出道的狭窄，可发生左心室衰竭，体循环灌注不良，低血压和肺淤血。由于冠状动脉灌注压较低及心室内压高，心肌的灌注处于临界状态。在心脏上的手术操作刺激可能诱发室颤。特别严重的病例体循环血流有一部分经动脉导管来自右心室。故可能需用PGE_1 改善患儿的情况。

二、麻醉处理

手术治疗系在直视下行主动脉瓣切开术。术中应避免使用抑制心肌的药物和心动过速。并且需准备除颤器。若手术矫正不满

意。例如，有残余狭窄或返流时可进一步损害左心室的功能。主动脉瓣切开术之后心肌缺血一般不复存在。使用血管扩张剂和正性肌力药物可改善左心室功能，利于术后恢复。存在主动脉瓣返流时这一治疗就更为重要。

第十五节　三尖瓣闭锁(Tricuspid Atresia)

一、病理生理

三尖瓣闭锁的病人同时有右心室发育不良，并伴有 VSD 和肺动脉瓣狭窄。回到右心房的体静脉血通过未闭的卵圆孔或ASD全部流入左心房，在左心房与肺静脉血完全混合。患儿均表现为低氧血症。低氧血症的程度取决于肺血流量，肺血流量由肺动脉瓣狭窄的程度控制，亦受限制性 VSD 的影响。VSD 为非限制性，而且无或仅有轻度肺动脉瓣狭窄时，PVR/SVR 决定心室的分流量，但更为常见的情况是由于限制性 VSD 或重度肺动脉狭窄减少了肺血流量引起缺氧。

二、麻醉处理

三尖瓣闭锁的外科治疗为改良 Fontan 手术，但是为了改善肺血流情况可以先行一姑息性手术。肺血流增加的患儿可先行肺动脉环缩术，肺血少致严重低氧血症的患儿可以先做分流术。麻醉处理与并发症详见分流术，肺动脉环缩术和改良 Fontan 手术各章节。

第十六节　单心室(Single Ventricle)

一、病理生理

单心室是一复杂先天性心脏畸形，解剖学上有多种不同的变异。两个心房的血液通过左和右侧或共同房室瓣进入共同的单一室腔。多数情况下心室内有一流出腔，大血管（常常是主动脉）自该处发出。大动脉可呈正常位置，但多数发生转位。此外尚可合并肺动脉瓣下狭窄，主动脉缩窄，主动脉瓣狭窄等畸形。

体、肺静脉血在单心室内完全混合。肺血流量和缺氧程度决定于肺动脉梗阻程度和PVR。肺动脉瓣下狭窄（复杂分流）时肺血流量少于体循环量，缺氧可以十分严重。无肺动脉瓣下狭窄和PVR 低的病人肺血流高，缺氧程度轻，但由于单心室本身容量负荷过重，在婴儿早期可出现心力衰竭。

二、麻醉处理

婴儿时期的病人施行分流术或肺动脉环缩术以改善肺血流量。肺血不足的病人应行分流术，术前应尽量降低 PVR 以使肺血流量增加。肺血过多的婴儿（无肺动脉瓣下狭窄）应行肺动脉环缩术，环缩之前应设法使 PVR 增加以减少肺血流量。矫正性手术适合于儿童，包括改良 Fontan 或心室分隔术，后者适于心室足够大并且有两个房室瓣的病例。

麻醉处理与并发症大致与分流术和 Fontan 手术相同（详见有关章节），此外畸形矫正术之后有可能发生主动脉瓣下进行性狭窄，先天性和因手术造成的心脏传导阻滞发生率亦较高。

第十七节　永存动脉干

(Truncus　Arteriosus)

一、病理生理

永存动脉干系由于胚胎时期动脉总干未能分隔形成两大动脉

（肺动脉主干和主动脉），结果只有一个大动脉，即主动脉从心脏发出，而肺动脉主干则自主动脉某处分出。主动脉骑跨于大的VSD上，接受来自两个心室的血液。

永存动脉干的临床症状主要决定于肺动脉血流量和主动脉干瓣膜有否关闭不全。新生儿肺血管阻力较高，可无严重的心力衰竭。但随着肺血管阻力下降，肺血流增加，终将引起严重的高排量心力衰竭，主动脉干瓣膜如有返流更加重心室的负担。肺血流量的增加导致肺血管阻力不断升高。肺血管梗阻性病变的发生是本病最大的问题。约有75%婴儿在1岁以内死亡，其余患儿也有一半因肺血管阻力过高而无法手术。

由于体、肺循环在主动脉干内完全混合，患儿可有轻度缺氧。

二、麻醉处理

本病的手术治疗应在新生儿期之后，不可复性肺血管改变发生之前进行。手术矫正包括补片关闭 VSD，自主动脉干离断肺动脉并用带瓣管道连接肺动脉和右心室。若主动脉瓣有返流则需行主动脉瓣成形术。麻醉处理的重点在于控制肺血流量和支持心室功能。麻醉用药、过度通气、碱中毒以及氧吸入均可进一步增加肺血流量导致低血压和急性心力衰竭。若采取提高 PVR 措施之后肺血流量不减少，术者应使用束带阻断肺动脉的一个分枝以限制肺血流量，增加体循环灌流量直到开始体外循环。这类病人常有高排量性充血性心力衰竭，因此，心肌抑制剂必须慎用。

修补完成之后持续性肺动脉高压和右心室衰竭可威胁患儿的生命，所以必须积极采取措施维持正常的心功能和降低 PVR。残存的 VSD 不仅加重心室负担而且影响血液动力学的稳定和氧合。手术后，病人情况不好时即应怀疑存在残余VSD。确诊后，只要情况许可均应重行修补。主动脉瓣如有返流可于术后早期发生左心室衰竭。

连接肺动脉的管道在手术后可能发生梗阻，而且若干年后管道相对变小，不足以承担足够的血流量。术后晚期亦可能发生主动脉瓣返流。手术比较晚的儿童术后仍可遗存持续性肺动脉高压。

第十三章　先天性心脏病小儿围手术期心律失常的处理

在围手术期，先天性心脏病小儿的心律失常多见于麻醉及手术中和手术之后，也有个别患儿手术前即存在心律失常。

一、发生心律失常的原因

（一）　缺氧

缺氧是最常见的原因之一，如麻醉诱导时因气道不通畅或面罩扣不严造成缺氧。术中或术后行机械通气过程中气管导管位置不当，吸痰时间过长等均可导致缺氧，成为心律失常的起因。

（二）　电解质和酸碱平衡失调

小儿血容量少，在补充钾盐时若操之过急，血钾水平可很快升高，容易发生高血钾症。体重越小，越容易发生这种情况。高血钾不仅引起心律失常，严重时导致心跳骤停。

低血钾也可引发心律失常，体外循环停止之后有发生低血钾的倾向。

酸碱平衡失调也可成为心律失常的诱因。

（三）　麻醉用药

麻醉用药量和麻醉深度对心律的影响是大家熟知的。浅麻醉下进行强刺激操作，如气管插管，可能诱发心律失常。

麻醉药物，特别是吸入性麻醉药，对心律都有不同程度的影响。药物之间亦存在相互作用，例如，氟烷与肾上腺素共用，或吸入氟烷时内源性儿茶酚胺水平升高，可导致室性期前收缩，室速、甚至室颤。

麻醉期间交感神经与副交感神经之间的平衡对心律有重要意义。病人在受到强烈刺激时交感神经兴奋，产生心动过速，但新

生儿和婴儿的副交感神经张力相对高于交感神经，受到刺激时有发生心动过缓的倾向。

（四） 病种和手术等有关因素

术中直接刺激心脏的操作是造成心律失常的常见原因。开胸后做升主动脉插管和上、下腔静脉插管时动作应准确轻柔。上腔静脉插管太紧，套带放置不妥，挤压窦房结或右冠状动脉分枝，影响窦房结和房室结血供，会发生室上性心律失常。拉勾过度牵拉心房，可能造成房室传导阻滞。

先天性心脏病术后的心律失常还与疾病种类，矫治术式有关。心房过度扩张（法鲁式三联症，心内型全肺静脉畸形引流），经房内手术（巨大 ASD，原发孔 ASD，部分性心内膜垫缺损等），易致室上性心律失常。心室肌肥厚、心室扩大、心功能差、心肌供血不良或术中心肌保护不好造成心肌损伤时。术后室性心律失常的机会就较多。VSD、原发孔 ASD、完全性心内膜垫缺损、大动脉转位术后容易产生不同程度的传导阻滞。

（五） 低温

低温时窦房结的起搏和激动扩散受到抑制，产生窦性心动过缓，房室分离或异位节律。可见于体外循环后复温不够，体温低于正常时。

二、常见的心律失常及其处理

先天性心脏病小儿术中和术后常见的心律紊乱有室上性心动过速，不同程度的传导阻滞和室性心律失常等等。

小儿发生心律失常时应该首先寻找原因，如果发现存在上述诱因需先行排除，一般在诱因排除心律失常好转，若无好转则需行药物治疗。

（一） 室上性心动过速

室上性心动过速是小儿心脏手术中和手术后常见的心律失常之一。可为房性或交界性。新生儿和婴儿的心率可达 200～300

次/min，较年长的小儿亦可达150～200次/min。发生心动过速时，可试行手法刺激以提高迷走神经张力，如颈动脉按摩，压迫眼球，无效时使用药物治疗。异搏定和心得安较为常用，对大部分室上性心动过速有效。异搏定的用量为0.1mg/kg，心得安用量为0.01mg/kg。这两种药物对心肌均有抑制作用，心得安更为显著。由于手术创伤，心肌缺血和术前存在的心功能不良等因素的影响，心脏对其耐受性可能比较差，使用时应加以注意。这两种药不能同时使用，亦不宜和氟烷、氨氟醚共用，否则将加重对心肌的抑制作用。

洋地黄也可有效的减慢心率，但因术中电解质波动较大，且洋地黄起效较慢，故较少用于术中，较多用于术后。合并Wolff-Parkinson-White综合征的病人发生室上性心动过速时，洋地黄则属相对禁忌。

术后发生心房纤颤和心房扑动的患儿，使用洋地黄多可奏效，如果用后疗效不佳则可使用异搏定或普鲁卡因酰胺。顽固的心房扑动或纤颤可行电转复，能量为0.25～0.5J/kg。

（二） 窦性心动过速

由于新生儿和婴儿的心输出量依赖于心率，在血容量不足、发热、贫血、缺氧或烦躁不安时心率可达180次/min左右。窦性心动过速在小儿十分常见，一般不需特殊处理。小儿对心动过速耐受性很强，但不能耐受心动过缓，若在没有搞清原因的情况下即使用药物治疗心动过速，有可能使患儿陷于危险的境地。

（三） 心动过缓

新生儿和婴儿副交感神经张力相对高于交感神经，受到刺激时有发生心动过缓的倾向，由于心率减慢时每搏量不能增加，故新生儿和婴儿出现严重心动过缓时与成人室颤一样危险，必须进行紧急抢救，否则心跳可随之停止。室颤的形成与心肌纤维的量和心脏交感神经分布有关，所以室颤少见于新生儿和婴儿，心动过缓常常是其死前的终末心电图表现。

（四） 室性期前收缩

室性心律紊乱中较多见室性期前收缩，室性期前收缩是否需要治疗应根据情况决定。下述情况应予以及时处理：每分钟出现6次以上，多源性期前收缩，出现 Ron T 现象或影响心血管功能。治疗应首先解决潜在的病因，若无特殊原因，或虽然已经纠正而室性期前收缩仍然存在，则应使用利多卡因等药物。

室性期前收缩连续出现3个以上，心率为 150～200次/min 时为室性心动过速。发生室性心动过速时需立即处理并寻找原因，可使用利多卡因、普鲁卡因酰胺、溴苄胺等。药物治疗无效时应行直流电转复。

心室纤颤是最严重的心律失常，需立即行直流电转复。详见心肺复苏。

（五） 传导阻滞

小儿心脏术后亦常发生不同程度的传导阻滞，如Ⅰ度、Ⅱ度、束支阻滞、也可能发生Ⅲ度阻滞。大多数传导阻滞短期内可以恢复，如不影响血液动力学，多不需过于积极地处理。发生Ⅲ度传导阻滞者在术中应使用临时起搏器，术后持续数日，直至心律恢复正常。阿托品或异丙肾上腺素可促进传导阻滞好转，若长期不能好转，则可能系手术损伤传导束所致，需放置永久性起搏器。

复杂畸性术后发生严重传导阻滞的可能性较大，故术中宜放置临时起搏导线。

第十四章　小儿心脏手术后的处理

随着外科和体外循环技术的发展以及有关药物效果的不断改进和提高，越来越多的更为复杂的先天性心脏畸形可以在病人年龄很小时即可行手术纠正。因此心脏手术后的监护即成为一个非常重要的课题。监护室的工作人员不仅要熟悉心脏手术后患儿的治疗而且要熟悉自早产儿至接近成年儿童的各种不同情况。因此监护室的医护人员均需经过专业培训而且应具有较多的工作经验。

第一节　液体和电解质平衡

一　基本原则

体外循环后的体液和电解质情况应该根据各个患儿的具体情况考虑，不应千篇一律的进行处理，当然，对于患儿的基本需要也有其基本原则以资遵循。

婴儿出生后六个月内体液变化较大，特别是细胞外液和细胞内液容量。早产儿细胞外液容量可占体重的50%，细胞内液占30%。6个月时，细胞外液可减少到体重的30%，而细胞内液增加到40%以上。6个月之后体内水份的含量不会再有大的生理性改变。由于6个月之内婴儿细胞外容量较大，故其对药物的所需剂量大于6个月以上的婴儿，这样才能保证细胞外液药物的浓度。例如，纠正代谢性酸中毒常用下述公式计算碳酸氢钠的含量：

0.3×体重×BE（mEq/L）＝应补充的毫当量（mEq）数

（8.4% $NaHCO_3$ 1 ml＝1 mEq，我国通常用5% $NaHCO_3$，1.6ml 5% $NaHCO_3$ 相当于1 ml 8.4% $NaCO_3$* 1 mEq $NaHCO_3$＝1 mmol /$NaHCO_3$）

这个公式应用于早产和新生儿时应将0.3改为0.5，应用于1～6个月的婴儿时应改为 0.4。

液体需要量的估计是根据能量的消耗，小儿能量需要量依下述原则计算：

体重	24小时能量需要量kcal/kg
<10	100
10～20	50
>20	25

例如：体重为25kg的患儿，第一个10kg需1000 kcal热量，第二个10kg需500kcal热量，所余 5 kg 需 125kcal热量，故此患儿术后每日所需能量为 1625kcal。30～40kg 体重以下的儿童均可使用此方法计算。

由于100kcal热量需要 100ml 液体，因此可按下式计算液体需要量。

液体需要量ml＝所需热量（kcal）×100/100

同时，由于 100kcal 热量需 3 mEq（3 mmol）钠和 2 mEq（2 mmol）钾，故可按下述公式计算钠和钾的每日需要量。

钠的需要量mmol＝所需热量（kcal）×3/100

钾的需要量mmol＝所需能量（kcal）×2/100

依据上述原理，输液可以根据体重直接计算（见表14-1）：

表14-1 小儿液体维持量

体重（kg）	24小时需液量（ml/kg）
<10	100
10-20	50
>20	25
电解质	**每日需要量（mmol/kg）**
Na	3
K	2
cl	2

如此计算得到的水和电解质的量是基本需要量。小儿所需的液体维持量变动范围较大，可为基本需要量±40%。体外循环下手术后的头几天内给予患儿的液体量一般应少于计算的基本需要量。具体入量应结合患儿的心肺功能、术中出入量及尿量来确定。手术当日应首先补充所丢失血液量，液体入量应予以控制，宁肯欠一些，也不宜过量。我们的经验是术后第一天的入量按 2 ml/kg/h，即 50ml/kg/24h 输入，约为计算量的 50%，在此基础上根据恢复状况逐渐增加输液量。

新生儿肾脏的亨利氏襻短，钠的重吸收减少，易于排出而不容易保留，因此不应使用不含钠的液体。此外，输入液体中应含葡萄糖，因为在新生儿和婴幼儿中常常容易低血糖。血中钙和磷的水平应该监测，新生儿钙贮备偏低，可能发生低血钙，磷水平下降时则可导致心肌抑制。

二　水电平衡的监测

体外循环后称量患儿的体重可以准确的测定患儿体液平衡情况，但在实际工作中不易施行。

液体损失量的估计应包括尿量、隐性失水量（成熟新生儿 1 ml/kg/h，早产儿 2～3 ml/kg/h）和引流液量。术后水电平衡的监测应根据患儿的具体情况进行。应注意观察血压、心率、CVP和尿量，在术后头几天内应重复检查有关的各项化验，如血色素、血球压积以及血钾、血钠浓度，手术当天应每隔 2～4 小时测定一次。

第二节　抗菌素使用和无菌技术

患儿在心内直视术后可能因为各种原因发生继发感染，甚至败血症。由于在修补缺损时使用了补片等移植物，一旦发生心内膜炎时治疗十分困难，可能需要再次手术处理。所以抗菌素和无

菌技术不仅在术中是必要的，术后监护阶段仍需继续。抗菌素一般在术前即开始使用，应该应用至术后48小时。接触病人的医护人员应注意洗手，因为手是造成交叉感染的重要媒介。进行吸痰等操作时应戴手套。每个病人应有一个专用的清洁的听诊器。监护病房应定期作细菌培养，对参观人员应严格限制。

第三节　术后循环支持

婴儿的心肌收缩力比较弱，术前的心脏疾患，术中体外循环，手术对心肌的损伤及术后心肌水肿均减弱心脏的功能。小儿心内直视术后的主要目标是将受到不同程度损伤的心肌收缩力维持于尽可能好的水平。

心脏功能依赖于血容量（前负荷），外周循环阻力（后负荷），和心脏收缩力。

前负荷，或心室舒张末期容量决定于静脉回心血量、总的血容量及心房功能。前负荷的概念建立于 Frank-Starling 定律，即在一定限度内，心肌纤维初长越长，收缩的力量越强。心脏的前负荷可代表心肌纤维的初长，因此前负荷的大小对这样的病人显然是十分重要的。通常，实际的前负荷水平可将导管置入中心静脉、左心房或肺动脉进行测定或监测。有时候难以确定是否不足，而又缺少可靠的监测，可以在短时间内快速输入液体并严密观察血液动力学（如血压、心律）是否有改善，有助于做出判断。保持适当的前负荷是维持心输出量的必要条件，但何谓“适当”，则必须结合患儿年龄及心功能确定。婴幼儿心脏对前负荷耐受力差，血容量过多可导致肺水肿。调整后负荷是增加心输出量的另一途径。降低肺血管和全身血管的阻力可以减少心脏作功。外周血管阻力降低时、左、右室的压力下降。如果前负荷保持不变。心肌收缩力也保持不变，后负荷下降时心输出量应该增加。硝普钠被广泛的用于心脏手术后的病人。硝普钠扩血管作用

强，起效快，作用时间短。具体使用方法参见第四章。瑞吉丁（Regitine）、硝酸甘油也可选用。

当前、后负荷稳定时，心肌收缩力可看做一独立的影响心输出量的因素。在这种情况下改善心肌收缩力即可增加心输出量，反之，心输出量下降。因为心肌收缩力难以直接测定，因此常常用心输出量和每搏量来表示。心肌收缩力决定于冠状动脉血流和氧的供给。心力衰竭时体内氧的供给不足，导致无氧代谢，产生代谢性酸中毒，酸中毒又进一步减弱心肌收缩力并且抑制儿茶酚胺与心肌β-受体的结合，形成恶性循环。氢离子浓度增加后也会与钙离子竞争和心肌蛋白的结合，而且钙离子通道的开放亦减少。酸中毒时细胞外钾浓度上升，有可能引起心律失常。

术后的患儿难以承受心力衰竭，故一旦发生必须及时有效的处理。纠正酸中毒亦应及早进行。加强心肌收缩力可选用不同的药物。洋地黄是应用很久的强心药。特别适用于术前就存在心力衰竭的病人。术后可根据血中洋地黄浓度继续给予补充剂量。倘若术前未曾使用洋地黄，术后血钾正常情况下可以洋地黄化，以改善心脏泵血功能。各种儿茶酚胺类药物也是最常用的正性肌力药物，包括多巴胺、多巴酚丁胺、肾上腺素、异丙肾上腺素等。这类药物强心作用明显，但对心率和血管床有不同的影响，可根据病情和不同的药理特点进行选择，详细用法参见第四章。

低心排是先心病术后较常见的并发症，治疗原则是采取各种手段提高心输出量。前负荷、后负荷、心肌收缩力和心率是决定心输出量的基本因素。因此治疗的重点就是调解这四个因素，从而达到提高心输出量、改善循环的目的。

第四节　肺动脉高压

婴儿的肺血管对刺激的反应过于强烈，婴儿越小越是如此。较强的刺激可使婴儿肺动脉压升高，这种情况发生于先天性心脏病

术后显然是十分不利的。Hickey 等观察到经气管吸痰以及吸痰引起的咳嗽可导致肺动脉压升高。这种反应可以被芬太尼和小剂量的肌肉松弛剂减弱。因此，监护病房内带气管插管的婴儿及合并重度肺动脉高压患儿应给予适当剂量的镇静剂。吸引气管内分泌物应有准备，有计划的进行，如事先调整吸入氧浓度和给予镇静止痛药物及肌松剂。

肺动脉高压可以通过调节通气等措施进行控制，详见第三章。

第五节 循环监测

术后仍须继续监测动脉压，中心静脉压和 ECG，漂浮导管则较少使用。中心静脉导管和动脉测压导管应注意每天消毒穿刺部位，更换敷料，注意避免由此引起感染。动脉测压装置的冲洗器压力较高，频繁冲洗可损伤动脉内膜并缩短导管的使用时间。同样，自动脉抽取血标本时若用力太大，亦可能发生内膜损伤，结果可能堵塞动脉导管。抽取标本时应该依靠动脉本身的压力将血液驱至注射器内，小心的保护动脉导管可延长其使用时间。

中心静脉导管通常自颈内、颈外、股静脉或锁骨下静脉置入。拍摄胸部X线片可以确认导管的位置。中心静脉导管亦须注意保护以维持其使用时间，但若发生败血症时则需拔除，并应由尖端做细菌培养。

外周循环状态可由测定静脉血氧饱和度进行估计。同时测量中心和皮肤温度差也是检查外周循环状态的一种方法，如果皮肤温度低于中心温度，表示外周循环不良。近年来搏动性血氧饱和度监测仪已广泛使用，可提供可靠的组织氧合情况数据，但外周循环恶化时其可靠性亦下降。

在监护病房，还可使用超声心动和多普勒技术检查患儿术后心脏情况，如观察左心室容量，左心室充盈压，左心室局部的运动，每搏量和心输出量，心内有否残存的分流，以及心包积液。

这种检查只能是间断性的，而且设备昂贵。如果多普勒超声心动技术能够发展为连续性监测并且比较便宜，那么，在心脏病人术后监护中无疑将是一项重大的进展。

第六节　机械呼吸及护理

患儿在心脏手术后多需一定时间的机械通气。机械通气有利于术后呼吸功能恢复，而且减少心脏为呼吸做功，减轻心脏负担。

患儿到达监护病房后应拍摄X线胸片，观察心、肺的情况并检查气管插管的位置是否正常。

一、机械通气

机械通气依靠呼吸机进行，按照自吸气转换为呼气的方式可分为定压型、定容型和定时型呼吸机。

定压型呼吸机按照气道压力水平进行切换，事先预置气道压力，呼吸机送气使气道压达到预置压力水平时自动转换为呼气。这种呼吸机在气管周围存在漏气时，可维持病人通气量。但缺点是气道阻力和肺顺应性的改变会影响潮气量，例如，气道有梗阻时则不能保证足够的潮气量。

定容呼吸机按容量切换，当送气达到预置潮气量时即自动转换为呼气，因此在呼吸系统阻力和顺应性变化时仍可保证恒定的潮气量。定容呼吸机易于调节，在术后病人中使用较多，但有漏气时则不能保证预置的潮气量。

定时呼吸机需预置吸气和呼气时间，吸气和呼气时间决定呼吸频率，潮气量由吸气时间和吸气气流速度决定。

西门子公司生产的 900C型呼吸机及麻醉机兼有定容和定压两种呼吸方式，并可适用于各年龄组，是比较理想的呼吸机。

患儿术后潮气量一般为10～15ml/kg，气道压为20cmH_2O(2.0kpa)上下。新生儿肺顺应性差，气道压力可偏高。呼吸频率

依不同年龄决定。

湿化在婴幼儿机械通气中很重要，自动加温的湿化器效果可靠，而且不增加呼吸环路的死腔。

新生儿和婴儿肺功能残气量小且气道细易于发生肺不张，因此将呼吸比定为1:1并给予3～5 cmH_2O(0.3～0.5kpa)PEEP较为可取。常时间体外循环之后，可能发生不同程度的肺不张。

存在左向右分流的患儿，吸气时间应占呼吸周期的一半，这样比吸气时间较短时对患儿有利。右向左分流或肺动脉瓣狭窄的患儿肺血少，吸呼比可定为1：2。从理论上讲，较短时间的胸腔压力上升对中心循环的影响较小，反之则较大。但是在临床实践中并没有发现不同吸呼比的这种不同影响。大多数体外循环下心脏手术后的婴幼儿应采用1：1吸呼比，并给予3～5 cmH_2O (0.3～0.5kPa)PEEP。

机械通气期间应经常检查血气，根据检查结果调正呼吸参数。

二、脱离呼吸机和拔管

脱离呼吸机前应该对病人状况有一系统全面的检查和评价，符合下列条件者可考虑脱离呼吸机和拔除气管插管：患儿完全清醒，循环稳定（如血压、心率、CVP均在正常范围，四肢末梢颜色红润，不需要正性肌力药物支持或只需要很小量），呼吸功能恢复，尿量正常，引流量不多，血钾等电解质检查正常。

仅就呼吸而言，患儿必须完全恢复自主呼吸，每分通气量正常，听诊呼吸音正常、无罗音，血气检查结果正常。吸入40%氧浓度时PaO_2一般不应低于80mmHg(10.7kpa)。PaO_2水平在不同类型的先天性畸形及不同手术方式可有差异，但应在可以接受的水平。停止呼吸机有不同的方法。儿童可以采用同步指令呼吸(SIMV)或指令呼吸(IMV)，逐渐减少指令呼吸次数，到自主呼吸完全恢复并可维持正常血气时即可拔管。但是新生儿和婴儿的呼吸肌力量很弱，而且呼吸频率快，呼吸周期短，一般呼吸机很

难达到同步，可使用特别适合于婴儿的呼吸机。再有一种简单的方法即停呼吸机后患儿带气管插管自主呼吸（面罩给氧），观察15～20分钟，然后复查血气以决定是否拔管。拔管之后应继续面罩吸氧。

心内直视手术后的病人拔除气管插管是一重要时刻。拔管过早可能需要重新插管，而拔管过迟会增加肺部感染的可能性。无肺动脉高压左向右分流的患儿，或中度肺动脉高压但术中下降至正常者，可于术后早期拔管。中到重度肺动脉高压的左向右分流患儿，或中到重度法鲁氏四联症以及术后需正性肌力药维持者，宜延长拔管时间至次日。重症复杂畸形，重症肺动脉高压，术中畸形矫正不满意或发生意外，以及术后早期有并发症者，拔管时间应延至术后 1 ～ 2 天或更长。

小儿拔管后有可能需要重新插管，常见原因为喉头水肿、心功能不全，呼吸功能不全、支气管分泌物粘稠无力咳出等。需再次插管的婴幼儿均处于缺氧，十分衰弱和极为危险的紧急状况，迅速准确的完成插管是挽救病人的关键，稍有失误就可能造成心跳停止，后果严重。这对麻醉医生来讲，无疑是一严峻的考验。这种情况下进行插管，有以下事项需要注意：①一定要有一静脉通路，可由此给予少量镇静剂和肌松剂，使插管易于完成，一旦发生心跳骤停，亦可由静脉给予复苏药物；②插管前准备好复苏用药、内径适合的气管插管、管芯、吸引器等有关物品。阿托品需抽好备用，一旦心率减慢立即纠正；③插管前使用麻醉口罩经麻醉机或呼吸机充分给氧，尽可能改善患儿氧合。由于患儿心肺功能不全，氧合状况很难得到满意的改善，有时只是缺氧有所减轻。因此医生必须在最短时间内完成插管。如果动作太慢，甚至重复试插不能成功，有可能造成心跳骤停。

第七节 呼吸监测

呼吸监测的内容很多，行机械通气时常用的有潮气量（呼出气容量）、气道压力、吸入氧浓度监测。有些呼吸监护仪尚可监测气道阻力及肺顺应性。这些参数均具有重要的临床价值。

近年来，呼吸监测有较大进展，如经皮血气监测（$PtcO_2$和$PtcCO_2$）、脉搏血氧饱和度监测（Pulse oxymety），以及呼出气CO_2监测（Capnometry）。这些新技术已日益广泛的应用于婴幼儿，大大提高了医疗护理质量。心脏手术的小儿，术中和术后其循环和呼吸均受到很大的创伤和扰乱，在循环和呼吸功能恢复的过程中可能出现各种各样的问题。因此，新的技术自然首先应用于这一领域。

一 经皮血气监测（$PtcO_2$和$PtcCO_2$）

经皮血氧监测($PtcO_2$)目前主要应用于新生儿和婴儿，避免了经动脉内插管反复抽取血液标本。$PtcO_2$在患儿发生呼吸衰竭时可以准确地测定动脉血氧分压，极有临床价值，并可及时发现和处理气胸，气管插管位置不当和呼吸机故障等问题，使术后呼吸管理达到最佳程度。依靠$PtcO_2$易于较恒定地将血气维持于所需水平，显著地减少低血氧和高血氧的发生率。新生儿血氧过高可致视网膜损害。

$PtcO_2$监测有一些不足之处，即当血液灌流不足和循环衰竭时$PtcO_2$低于PaO_2。血氧过高时$PtcO_2$亦偏低。应用于超过新生儿期的病人其$PtcO_2$也可能低于PaO_2。

经皮监测血氧技术问世之后不久，经皮血CO_2（$PtcCO_2$）监测亦应用于临床，二者结合在一起使得血气监测更为全面。

二 脉搏血氧饱和度监测（Pulse Oximetry）

仅靠医生对皮肤颜色及临床表现的观察，难以判断血氧饱

和度是否下降和下降程度，当血氧饱和度低于 73% 时如不依靠 pulse oximetry 则只有不到一半数量的病人可被医生发现。pulse oximetry 远比肉眼观察灵敏和准确，可以大大减少低血氧饱和度的发生。婴幼儿耗氧量大，肺功能残气量小，术中、术后氧合不足的发生率高，因此 pulse oximetry 在婴幼儿病人中使用最多。这一方法使用方便，但是它并不是直接测定呼吸的变化，由于氧离解曲线受很多因素影响，pulse oximetry 不能完全代替经皮血氧监测，亦不能防止新生儿因高血氧所致的视网膜纤维化。血氧饱和度在 95～100%时氧离解曲线趋于平坦，血氧饱和度变化很小时PaO_2的波动可以很大。故pulse oximetry用于新生儿时报警上限应置于92～95%。

三　呼出气CO_2监测（$PetCO_2$，Capnometry）

呼出气CO_2张力（$PetCO_2$）代表肺泡气的PCO_2，与$PaCO_2$接近。临床上可以用 $PetCO_2$ 监测推测$PaCO_2$。$PaCO_2$与 $PetCO_2$之间有一差值即P（a-et）CO_2，此差值一般小于 5 mmHg（0.7kpa），因各种原因致使肺泡死腔增加，即V/Q（通气/灌流比例）比例失调时P（a-et）CO_2增加。

$PetCO_2$ 监测时不仅以数字显示，同时显示呼出气的 PCO_2 波形。这一方法已应用于婴幼儿，但有人认为婴幼儿呼吸频率快，潮气量小，难以产生正确的 $PetCO_2$ 曲线，对肺部疾病患儿不如经皮血气监测准确。

第八节　肾功能衰竭

心内直视术后肾功能衰竭的发生率比其他术后病人高。因为有些患儿术前即可因心功能不良而致尿素氮和肌酐水平升高。此外，术中发生低血压、长时间的体外循环、影响肾血流量的高浓度的正性肌力药物均可能损害肾功能。

肾功能衰竭也是低心排，心跳骤停复苏后常见的并发症。

由于肾功能衰竭在心脏术后的发生率较高，故在术前检查时即应对肾功能有比较详细的检查和了解。肾功能检查应包括尿素氮、肌酐、肾小球滤过率、肾浓缩功能试验。

血压正常时发生少尿或无尿，伴有尿素氮和肌酐水平上升即表示肾功能衰竭，是进行透析治疗的指征。术后早期不宜使用血液透析，因血液透析需肝素化，增加术后出血的危险性。先天性心脏病在心内直视手术后发生肾功能衰竭可以选用腹膜透析。在术中应注意保护腹膜腔勿受损害，倘若腹膜腔与胸腔相通，术后行腹膜透析则难以奏效，且会造成胸腔积液。

第九节　减轻手术后疼痛

心脏手术中常使用大剂量镇痛剂。最常用者为芬太尼。心内直视手术时使用的剂量达 50～100μg/kg 者并非少见。因此术后血浆中芬太尼的水平仍然很高，在到达监护病房的最初数小时内仍然有镇痛作用。术中若以使用吸入性麻醉药为主，手术结束后镇痛作用很快消失。先天性心脏病术后患儿过强的反应可引起肺动脉压上升，这一现象特别容易发生于肺血管应激性过高的婴幼儿。肺动脉压升高改变肺的通气/灌流比例，削弱气体交换功能。因此减轻术后患儿的疼痛、焦躁不安是十分重要的。

术后镇痛药物的使用剂量和方法可参照下表（表14-2）。给药的间隔时间在新生儿和婴儿可以稍长一些，因为这一年龄组的

表14-2　小儿术后镇痛药物应用（静脉给药）

药　物	剂　量	间　隔
吗啡	0.15～0.2mg/kg	4～6h
度冷丁	0.25～0.5mg/kg	4～6h
芬太尼	2～3μ/g/kg	4～6h

患儿药物半衰期较长。

为了维持满意的机械通气除了镇痛剂之外，有时需加用镇静剂或用肌松剂，术后若用芬太尼镇痛往往需用肌松剂防止或解除胸壁僵直。

有时在脱离呼吸机和拔除气管插管之后，仍需要镇痛治疗。此时使用上述镇痛剂时必须小心其呼吸抑制作用。使用剂量应减少。

第十节 小儿心肺复苏(CPR)

小儿的心跳停止，常因缺氧引起，气道梗阻和肺部病变是缺氧的常见病因。此外，代谢紊乱—如高血钾、失血、副交感反射等也可造成心跳骤停。与成人相比，小儿室颤发生率较低，而心跳直接停止较多见。小儿心肺复苏原则与成人相同。尽快确定心跳呼吸是否停止，并且立即开始抢救是取得复苏成功的关键。小儿在心跳停止前氧合良好时，心跳停止 2 ～ 4 分钟之内不至发生脑损害，但慢性缺氧状态下心跳停止30秒就有可能发生脑损伤。

一 人工呼吸

建立通畅的通气道是首要措施，首先清除口腔、咽部异物，然后将头向后仰，下颌向前提起，使舌根离开咽后壁，气道即畅通。若患儿呼吸已停止，即行人工呼吸。较大儿童可经口对口吹气，方法与成人相同。抢救者以一只手捏闭病人鼻孔，另一只手提起下颌，口对口吹气。婴儿则可经其口和鼻孔吹气（抢救者将嘴对婴儿的口和鼻）。胸廓应随吹气膨胀，观察胸部起伏，可以了解人工呼吸是否有效。应该注意吹入的潮气量不能太大，特别是婴儿，潮气量过大可使胃部胀气，从而影响肺的扩张，并可能导致胃破裂，或胃内容物返流、误吸。发生胃胀气时应下胃管吸出气体。

在医院内，经过初步的 CPR 之后应尽快行气管插管，插管

后用呼吸机维持呼吸。

二　胸部按压

判断心跳是否停止，除了观察意识是否丧失之外，检查大动脉搏动比较可靠。较大儿童可触摸颈动脉，婴儿以触摸肘动脉和股动脉较为方便。搏动消失即表示心跳停止，应立即开始心外按压。按压时患儿仰卧，背后垫一硬板，以支持后背和脊柱。婴儿胸外按压可使用两个手指，食指和中指，按压胸骨中部（见图14-1），也可双手合拢，将手掌置于婴儿背后，使用双手拇指按压胸骨中部（（见图14-2），100次/min，按压深度 2.5cm。较大儿童的胸外按压手法与成人相同，按压次数 60～80次/min。按压有效时应可触及颈动脉、肱动脉或股动脉搏动。

呼吸应与按压相配合，每按压 5 次进行一次人工呼吸。

复苏的同时应尽快监测心电图，并建立可靠的静脉通路。此时，外周静脉多已塌陷，自中心静脉穿刺置管是比较容易成功的途

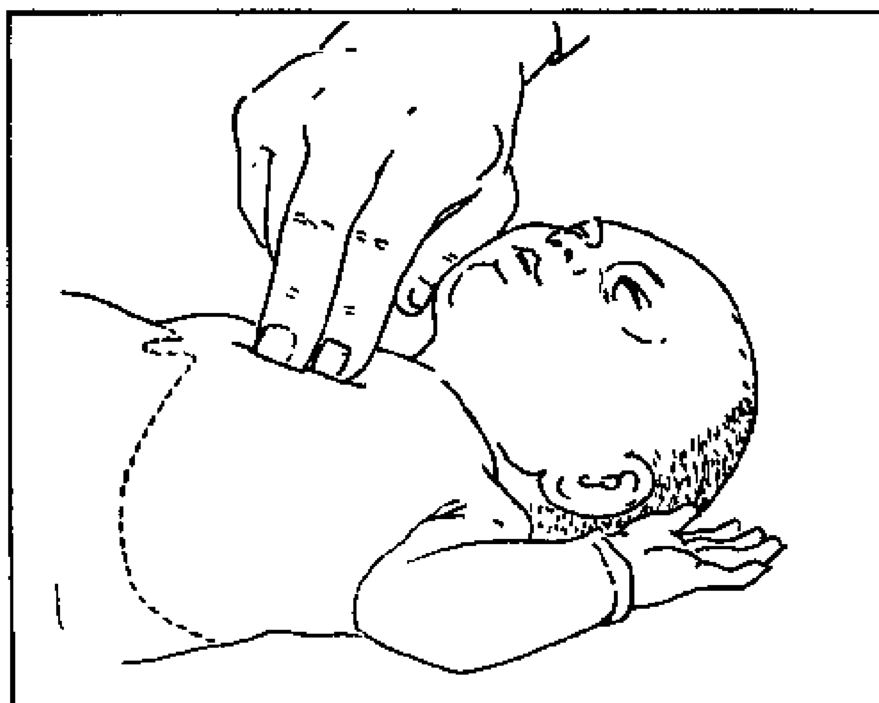


图14-1　婴儿胸外按压用两个手指置于胸骨中部，垂直向下按压。

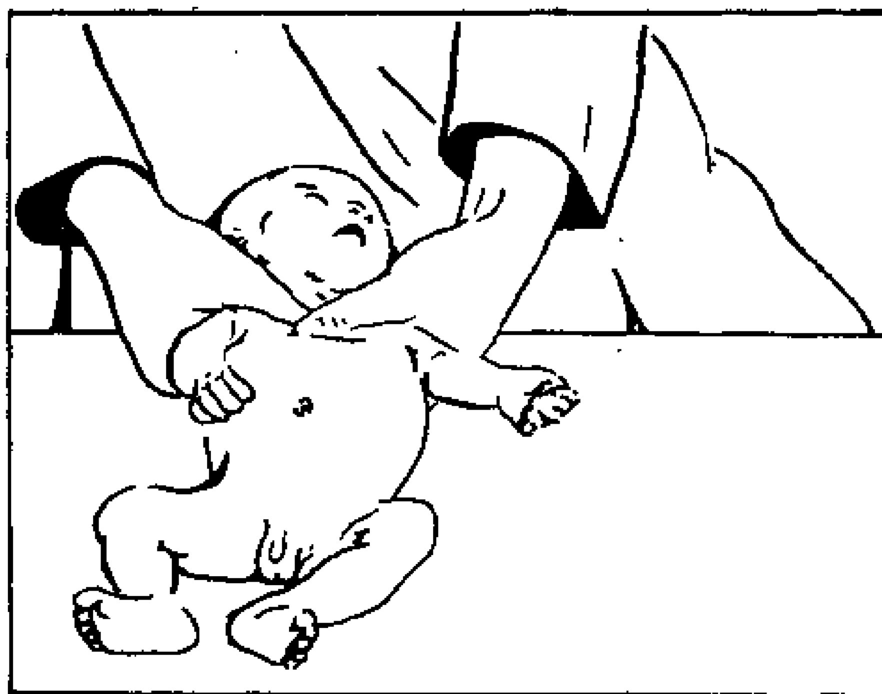


图14-2 婴儿胸外按压两个姆指置于胸骨中部向下按压。

径。在无静脉通路的情况下，可自气管内滴入肾上腺素，阿托品或利多卡因，气管粘膜可以迅速吸收这些药物。

三 小儿心肺复苏常用药物

CPR 时使用药物是为了达到下述目的：①纠正缺氧所致的酸中毒；②加强心肌收缩力；③治疗心动过缓和心律失常。

（一） 肾上腺素

肾上腺素为α和β受体兴奋剂，用以增加心肌收缩力，加快心率和提高外周血管阻力。外周血管阻力增加可改进冠状动脉灌注。它还可使心室颤动易于除颤。适应征为心脏停搏、对阿托品无反应的心动过缓、心电机械分离、心室细颤。使用剂量为0.01mg/kg(10μg/kg) 1:10000溶液，可由静脉或气管内给与，必要时每5分钟重复一次。循环恢复后可持续滴入维持血压，用量为0.1～1.0μg/kg/min。

（二） 阿托品

有抗迷走神经作用，促进窦房结起搏并改善房室传导。剂量为 0.01～0.02mg/kg，静脉输入或气管内滴入。事先宜按0.1mg/ml稀释。

（三） 碳酸氢钠

多年来，碳酸氢钠是用以纠正代谢性酸中毒的常用药物。但最近有人提出在CPR时使用需小心，因为呼吸心跳停止时的酸血症是呼吸性—代谢性酸中毒共存。如果酸中毒以呼吸性为主，经过有效的人工呼吸和短时间的胸部按压，循环恢复后酸中毒就会很快消除，不容易形成代谢性酸中毒，这种情况下用碳酸氢钠会造成碱中毒。因此，有效的通气是十分重要的。若通气不足，输入碳酸氢钠之后血中CO_2张力将会上升。因此，在使用碳酸氢钠之前应先进行足够的通气，纠正缺氧 给予肾上腺素和胸部按压，如果上述措施未能恢复循环功能或已知确实存在代谢性酸中毒，再使用碳酸氢钠。初次剂量为1 mEq/kg（1 mmol/kg）。以后根据动脉血气检查结果追加剂量。若不能检查血气，可以每十分钟给1 mEq/kg（1 mmol/kg）。碳酸氢钠的副作用包括碱中毒、血钾向细胞内转移、低血钙和高血钠、渗透压升高和组织获氧减少。

（四） 钙

钙离子曾经常用于增加心肌收缩力，但最近发现大量钙离子向细胞内流可造成细胞坏死，并且对钙剂治疗心跳停止和心电机械分离的效果亦有疑问。依照美国心脏协会（AHA）的建议，仅在下述情况下使用钙剂：低血钙、高血钾、高血镁或钙通道阻滞剂过量。20mg/kg 由静脉缓慢推注。

（五） 利多卡因

主要用于小儿室性心律失常，首次剂量 1 mg/kg，静脉单次推注。必要时可持续静脉点滴，速度为 20～50μg/kg/min。

在小儿心肺复苏中还有其他一些常用药物，如异丙肾上腺素、多巴胺等可参见第四章。

第十五章　小儿体外循环

自1953年体外循环技术成功地用于临床心脏直视手术以来，心脏外科有了很大进展。体外循环技术及设备的不断改进和提高，使得婴儿甚至新生儿期的先天性心脏病患者得以实施手术使得更多的小儿先天性心脏病获得治疗，保证了小儿心脏外科的顺利进展。

由于小儿先天性心脏病人主动脉、肺动脉之间的分流问题，心血管系统发育不成熟，有些畸形解剖复杂，以及常应用深低温停循环，故体外循环管理与成人灌注有一定不同点。过去新生儿和婴儿先天性心脏病手术受到限制的主要原因在于新生儿、婴儿的体外循环带来的问题，主要因素是血与气，血与人工表面的接触而引起血液成分和蛋白质的损害。这些反应又引起血管活性物质的释放，血小板和白细胞微凝集的形成，和其他颗粒微栓形成。婴幼儿即使用小的氧合器和回收血罐，由于异物表面和其血容量比率比成人大，体外循环接触面的损害作用是相当大的。近年来体外循环技术设备的改进，大大减少了血液有形成分的破坏，在新生儿和婴儿，体外循环所致的全身器官功能障碍的程度，降到可以接受的水平。

第一节　体外循环的基本设备

体外循环设备改进对婴幼儿心脏手术的安全性有重要作用。

一　人工心泵

它的功能是代替左心室射血，目前采用的绝大多数为滚压泵，

婴幼儿体外循环要求泵的转速精确，转动均匀有力，流量大小调节方便，泵头对泵管压紧度调节方便，精确可靠，泵管卡件简便牢靠。泵的形状及整体紧凑，有利于大大缩短泵管长度，减少预充量，泵可双向转动。人工心肺机最少应有三个泵，一个作人工心泵，一个作左心减压吸引，一个作心外吸引。如果用泵灌注停跳液，或作超滤，则需要五个泵。目前国内已开始在临床上应用离心泵作动脉血灌注，此种泵应用离心力驱动血流，血液成分破坏小，可作长时间转流或辅助循环。

二 人工肺

氧合器即人工肺，在体外循环中代替人的肺，起血液氧合及排除血液中过多二氧化碳的作用。氧合器的质量对体外循环的安全性至关重要，高质量的氧合器应达到：①避免血液与氧气直接接触造成血液成分破坏。②血液接触面要求十分光滑。③所用的材料具有良好的血液相容性和稳定性。④具有良好的氧和二氧化碳的交换能力。⑤氧合器预充量小。⑥氧合器内不使用硅油消泡剂，避免硅油微栓。⑦制成氧合、变温、过滤、储血一体化的氧合器，并有测血温、加药、抽血标本等装置。

氧合器分为鼓泡式和膜式（膜肺），优质膜肺为开展婴幼儿复杂的心脏手术提供了重要保证。但是对于一般小儿心脏手术，使用最多的还是鼓泡式氧合器，虽然有一定血液损害，但使用方便，氧合良好，对于手术时间不太长，病情一般的患儿是完全适用的。我们用国产的不同型号的鼓泡式氧合器，为数千例小儿患者完成了体外循环心脏手术，效果是满意的。

三 过滤系统

体外循环系统包括塑料管、硅胶、人工肺、尼龙、海棉、金属等多种材料。血液接触这些异物面会有一定程度损伤，尤其当

表面不光滑或有剪力作用时，破坏更明显，在转流中会产生许多血小板和白细胞的聚集物。库血的输入会带来微栓，另外异物颗粒、纤维丝、塑料碎片、组织碎屑、骨蜡、脂肪滴、钙化颗粒、这些栓子可阻塞肺、脑、心、肾的毛细血管，造成严重并发症。近年来微栓过滤器已广泛应用于体外循环，它们可以有效地滤出血液中的颗粒物及微气泡，而对血小板、红血球、白血球、蛋白质无损害。如输血过滤器（滤网孔径20～60μ）、心脏切开血液回收过滤器（20～60μ），动脉路过滤器（20～40μ），鼓泡式氧合器内过滤器（60μ），氧气过滤器。有些医院还应用预充液和停跳液过滤器（5μ）。上述过滤器的使用提高了体外循环的安全性，减少了肺、脑、心、肾并发症。

四　变温器、变温水箱及变温毯

绝大部分婴幼儿心脏手术的体外循环要用低温技术，它可降低机体的代谢率，减轻或消除因流量不足引起的组织损伤，特别是近年来婴幼儿手术用深低温停循环方法，更要求有性能良好的血液变温器。变温器类型有：多管型、波纹管型、多孔纤维型、血槽夹层型。目前大多数国产人工肺中装入了变温器，使血液在氧合过程中变温，避免了动脉路变温时血与水温差过大可能发生的气栓，又可以减少预充量。

变温水箱为驱动冷热水入变温器的装置，有的变温水箱可以自动制冷，不用加冰。对于深低温病例，可用变温毯在体外循环转流前先进行体表降温，使鼻咽温达33℃左右，然后再进行血流降温，这样降温全身温差较小，降温速率快，可缩短体外循环时间。

五　各种插管、接头、管道

良好的动静脉插管、心内、心外吸引管对体外循环有重要作用。常用的动脉插管有两种，一种插管头为不锈钢制成，呈直角

状，壁薄腔大，可获得高血流量灌注。另一种为塑料头、直形插管，较易于插入动脉。

静脉插管为钢丝缠绕型，可以防止扭折影响静脉血回流。动、静脉插管的口径选择一般根据公斤体重决定（见表15-1）。法鲁氏四联症及某些紫绀病人，升主动脉较粗，可选用较粗的主动脉插管，而肺动脉高压，主动脉较细者可选用口径略小的插管。完全性心上型肺静脉畸形引流者，由于上腔静脉粗大，接受来自上半身及肺静脉的血，应选用粗的上腔静脉插管。三尖瓣闭锁、大动脉转位的患者，由于要多保留右心房壁，可选用直角型的腔静脉插管，在上、下腔静脉根部插入。主动脉弓离断者可用上、下半身分别插管灌注。

表 15-1 小儿动、静脉插管口径选择

体重 (kg)	主动脉插管 (mm)	(F)	腔静脉插管 (F)	右心房单根插管 (F)
<10	3.0—3.8	10—12	18—22	20—24
11—15	4.5	14	22—24	24—26
16—20	5.2	16	24—26	26—28
21—25	5.2	18	26—28	28—30
>26	5.2—6.5	18—20	28—34	>30

12kg 以下患儿用内径 6mm 的动脉供血管和静脉引流管，13kg 以上患者用内径 8mm 的管路，深低温停循环手术用单根静脉引流管，内径 8mm 或 10mm。塑料管一次性应用。接头有塑料和不锈钢两种，要求内面光滑。

目前国外已经生产表面结合肝素的体外循环系统产品，氧合器、回收血灌、动脉过滤器、管道、接头、插管、离心泵头等内面均有结合的肝素。这类产品可以用于某些不能使用肝素，而需进行体外循环的病人，临床应用已取得成功。

六 其他设备

血液流量计：人工心肺机泵上均有血流量显示，离心泵需接流量探头与主机联接显示流量；

气体流量计：可显示氧、二氧化碳等气体的流量；

空气氧气混合器：用于膜式肺，可合理地单独调节氧分压和二氧化碳分压；

温度监测仪：可监测鼻、肛、血、水、心温；

压力监测仪：用于测定动、静脉压力及左心房压，泵压，停跳液灌注压力；

心电图：连续监测体外循环中的心电变化。可用于分析体外循环中心肌保护，心脏复跳等情况；

计时器：主要记录阻断及开放上、下腔静脉和主动脉的时间，体外循环转流时间，心脏复跳时间等；

血液超滤器：用国产人工肾代替超滤，滤液端要用负压，用国产超滤器，滤液端不用负压；

同步搏动灌注装置：可增加心脏舒张期心肌血流灌注；

血平面报警及气泡捕捉装置：可防止气体经体外循环系统进入体内；

应急电池组件；

连续血气监测仪：可连续监测转流中动静脉血气；

连续血氧饱和度监测仪：可连续监测转流中动静脉血氧饱和度；

激活全血凝血时间监测仪；

血液及生化监测仪：测HCT、Hb、电解质、血气。

七 体外循环连接示意图

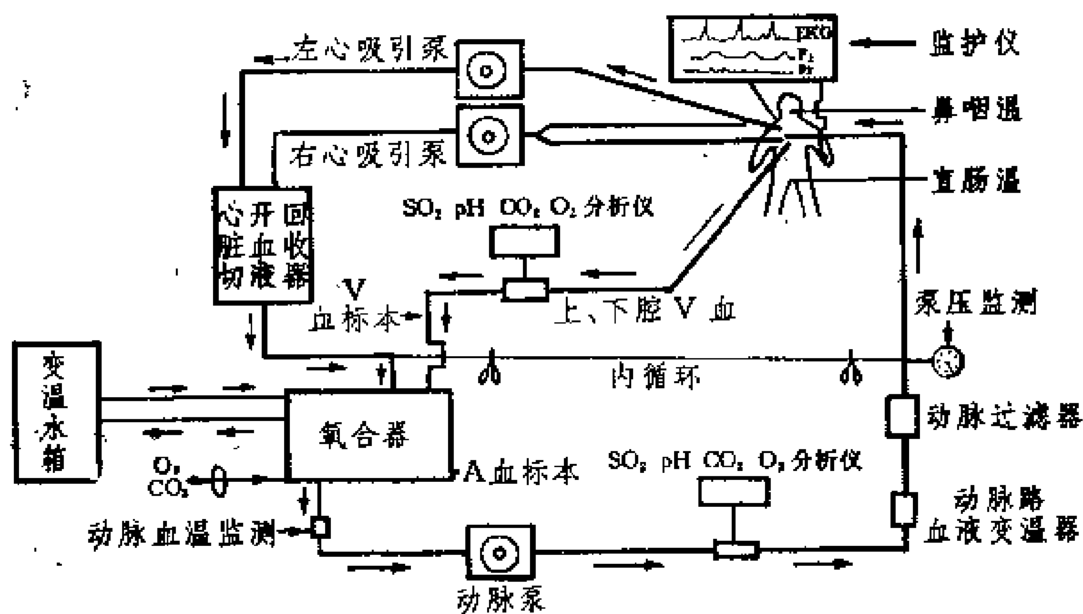


图 15-1　体外循环连接图

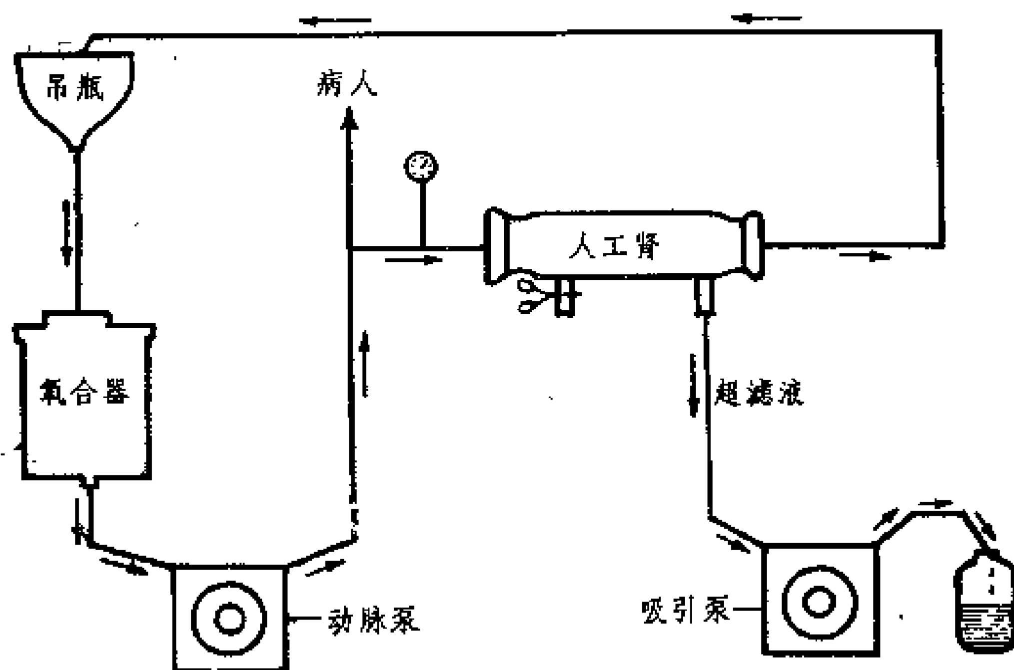


图 15-2　体外循环中超滤连接图

第二节　体外循环的损害作用

体外循环对人体是有损害作用的。了解这些损害作用，设法减轻和消除这些作用，才能使体外循环更加安全。

体外循环的损害可能由于动脉血流方式的改变，以及血液与异物接触造成，而最严重的损害作用是后者。体外循环后最严重的反应形式，可称为"灌注后综合征"，其特点为：弥漫性全身炎性反应，毛细血管通透性增高，血管内血浆外渗，组织间液增加，白血球增高，发热，外周血管收缩，红血球破坏，弥漫性出血素质。虽然体外循环后绝大多数病人都逐渐康复了，但并不是这些病人未发生病变，而是机体有能力耐受这些损害。体外循环后许多病变和死亡与上述损害有关。

血液由有形成分和无形成分组成。有形成分包括红血球、白血球、血小板。血液的无形成分血浆蛋白在体外循环中特别容易受损。血浆蛋白包括维持渗透压的白蛋白，承担血液其他物质的载体（白蛋白、脂蛋白、免疫球蛋白），以及组成体液扩大系统（凝血、纤维蛋白降解、补体、缓激肽瀑布）的那些蛋白。

体外循环的异常作用包括血液与异物表面接触形成的剪力，异物的形成，血液与非生理表面的接触。

剪力由泵血产生，或由吸引血液突然加速或减速运动产生，也可由动脉插管末端附近的真空作用产生。白血球对剪力特别敏感。剪力不仅增加白血球的破裂，而且增加脱粒和粘附作用，降低聚集、趋化作用，减低未被裂白血球的吞噬作用。体外循环早期白血球降低，2小时后恢复到基础水平。这种现象部分继发于血管外间隙白血球的主动运动。体外循环停止即刻，白血球增多。体外循环后，白血球包括B细胞、T细胞均减少，T细胞功能下降。

红血球在体外循环中主要因剪力作用而受损，表现为即刻出

现的溶血，释放出游离血红蛋白，或表现为红血球寿命缩短，晚期出现溶血。剪力越大，游离血红蛋白值越高。鼓泡式氧合器产生游离血红蛋白较膜肺重。心内、心外吸引对红血球损伤特别明显，部分是因为高的剪力和减速损伤，此外为负压，负压对血球的损害比正压更厉害。体外循环开始后10分钟内，游离血红蛋白可增加4倍。体外循环后红血球的寿命缩短，导致术后3～4天内红血球数量进行性下降。

体外循环中可形成一些不正常物质，如气泡、纤维素、组织碎片、血小板栓子和出现去泡剂。当血液与受损的组织接触后，凝血致活酶原被激活，这可能引起血管内凝血，凝血酶形成，产生血小板栓塞。

体外循环中血液暴露于非生理表面，可产生最大的损害，损害的大小一般与血液和异物接触面反应的大小成比例。接触面最主要处在氧合部位，血气交换时，血液与氧气，与膜肺的膜有大量的接触界面，面管道、接头、回收血罐、插管等处接触面相对较小。

上述体外循环异常作用对血小板的影响是促使血小板聚集，形成血小板栓塞，体外循环后血小板功能下降。通过减少氧合器泵系统的非内膜表面造成的血小板激活，可以使体外循环中血小板破坏减少，在氧合器表面复盖白蛋白膜，或在体外循环中滴注前列腺素可以起到保护血小板的作用。

体外循环中载体蛋白可发生变性，脂蛋白破裂，脂肪酸形成。蛋白变性增加血浆粘滞性，促使红血球聚集成块。最大的变性反应发生在血、气界面处，而其反应程度与γ球蛋白的浓度有关。

体液扩大系统是血浆蛋白一种复杂系统，它对一个局部刺激产生一系列自发永存的扩大反应，通常为身体局部的炎症反应。体液扩大系统的组成包括凝血瀑布，纤维蛋白降解瀑布，血管舒缓素系统，补体系统。体外循环的破坏作用与血和异物面接触暴

露的程度有关，它使机体通过体液扩大系统引起炎症反应。

Hageman 因子（Ⅻ因子）在体外循环开始后，因血与非内膜面大量接触即刻被激活，Ⅻ因子的激活引起凝血瀑布激活，同时可能引起其他瀑布激活。即使体外循环中肝素化合适，仍有证据表明不断发生微凝集，凝血因子被消耗。体外循环也使纤维蛋白降解瀑布激活，体外循环开始后不久，血浆纤维蛋白溶酶水平增高，纤维蛋白溶酶本身也可能作为血管舒缓素原和补体系统的一种激活剂，也可能是Ⅻ因子的激活剂。

血管舒缓素瀑布可能由Ⅻ因子激活，导致产生缓激肽，它增加血管通透性，扩张动脉，引起平滑肌收缩，诱发疼痛。血管舒缓素本身可能激活Ⅻ因子，激活纤维蛋白溶酶原，形成纤维蛋白溶酶。体外循环中缓激肽水平高，因为它主要在肺内代谢，而体外循环中肺循环停止，因此保持了体内缓激肽的水平。

补体系统由一组循环糖蛋白组成，是机体对免疫、创伤、异物侵害反应的基本组成部分。补体激活程序有两条途径，一个是经典途径，通常由抗原抗体复合物相互反应激活；另一个是裂解素（properdin）途径，是由血液与异物面接触造成，体外循环中激活的是后一种途径。

1972年Parker等指出体外循环中补体消耗，他们推测补体系统可能促使毛细血管通透性增加。Chenoweth 等证实体外循环开始后不久，补体破裂，C_{3a} 产生增加，体外循环中持续产生。而无体外循环的手术，C_{3a}水平正常。过敏毒素C_{5a}、C_{3a}的生理作用与体外循环后许多病人所见的表现相似，如血管收缩，毛细血管通透性增加。补体激活的有害作用可能不仅与血管内产生过敏毒素 C_{5a}、C_{3a} 有关，还与维持正常免疫功能必须的补体成分耗竭有关。补体激活有时可能对体外循环后肺功能不全起重要作用，特别是婴儿。体外循环几乎总是伴随有血管外肺水增加。Craddock 等证明血液透析后补体激活，它与暂时性嗜中性白血球减少和暂时性肺功能障碍有关。体外循环和血液透析时发

生白血球肺隔离，引起肺血管内膜损伤和肺功能损害。Kirklin等在临床研究中发现，体外循环后心、肺、肾和凝血功能障碍与体外循环3小时后高水平的 C_{3a} 有关，也与长时间体外循环和患儿年龄有关。

第三节　婴幼儿一般体外循环技术

一　手术前了解一般情况

手术前了解病情、诊断、手术方法、体重、身高、计算体表面积，了解HCT、Hb、血钾、心、肺、肝、肾功能、凝血机制、血小板、血型、术前用药。

二　选择氧合器

一般病例用鼓泡式氧合器。小公斤体重者（<10kg），复杂畸形转流时间较长者，合并肺动脉高压者选择膜式肺。估计预充量，根据血液稀释公式计算预充血量。法鲁氏四联症等紫绀病人，Hb高者备鲜冻血浆。填好预充单。挑选准备各种插管、吸引头、过滤器、变温器、塑料管及接头，并消毒备用。

三　人工心肺机的预充

婴幼儿体外循环一般均用血液稀释，它可以节省库血，改善体循环灌注，减轻血液破坏。稀释程度各医院不尽一致，有的采用深度稀释（Hct达15～17%，Hb 5—6g%），有的用中度稀释（Hct 20～25%，Hb 7—8g%），有些医院主张婴幼儿转流中Hct维持在25～30%。我们用中度血液稀释。稀释公式如下：

$$\text{拟稀释 Hb}=\frac{\text{血容量}\times\text{术前Hb}+\text{预充血量}\times 13\%}{\text{血容量}+\text{预充血量}+\text{预充液量}}\times 100\%$$

$$\text{库血需要量}=\frac{\text{拟稀释HCT}\times(\text{血容量}+\text{预充液量})-\text{血容量}\times\text{术前HCT}}{0.38}$$

小儿血容量的估计

体重（kg）	血容量（ml/kg）
新生儿—10	85—90
11—20	80
21—30	75
30—40	70

我们的预充液成分有：林格氏液、706代血浆、20%甘露醇、5%$NaHCO_3$。紫绀性心脏病患儿，HCT 高者，用鲜冻血浆。婴幼儿体外循环用的库血要求在2～5天之内。其他预充药品有地塞米松、抗菌素、肝素、氯化钾、氯化钙、硫酸镁、利多卡因。必要时用速尿、扩血管药、正性肌力药。

预充液原则是其成分接近细胞外液，维持体内容量及胶体渗透压，稀释后 HCT 不低于20%，pH中性，电解质浓度符合生理，对氧合和出凝血机能无大影响，渗透压在 320mosm/L 以上。

四 组织灌注及动脉流量

由于婴幼儿心血管系统发育不成熟，主动脉、肺动脉之间常有分流，体外循环灌注控制是复杂的。体外循环灌注中，动脉压可相当低，2～3kg的新生儿，动脉流量高达 150～175ml/kg/min时，平均动脉压可仅为30mmHg(4kPa)。因此灌注首先应由泵的流量来调节（滚轴泵的泵头压紧度每次均应调定），而不能完全根据动脉血压调节。泵的高流量也并不能一定保证有足够的组织灌注，除非所有主动脉和肺动脉之间的分流被控制，否则泵的流量大部分将通过体一肺动脉分流进入肺内，并通过心内畸形，经腔静脉引流回到氧合器内，导致低血压，过高的流量还可能增加血液

的机械性损伤和增加微气栓的危险。除了灌注流量外，其他灌注指标应仔细监测。低血压时，要考虑有无主动脉、肺动脉分流，有无主动脉弓和大血管畸形。尿量监测是有用的，但婴儿在几分钟内按 1～2ml/kg/h 的排尿量来判断组织灌注效果是困难的。酸碱平衡监测在体外循环中，短时间内也难以判断灌注是否充分。比较有效的方法是测定混合静脉血氧饱和度。在儿童体外循环中，另一个判断灌注的指标是身体不同部位的降温和复温速率。婴儿体外循环中平均压常很低，保证静脉血回心无梗阻是十分重要的，否则在动脉压 30～40 mmHg（4～5.3kPa）的情况下，静脉压升高，脑和腹腔脏器的实际灌注压会明显降低。婴儿对腔静脉插管位置不妥的耐受力极低，肝静脉或颈静脉梗阻易于发生，在阻断上、下腔静脉后，应特别注意有无静脉血回流受阻的情况，注意氧合器血平面有无下降，有无头面部瘀血，涨红，腹部胀满等情况。

婴幼儿体外循环灌注流量应根据公斤体重或体表面积，体温，血液稀释程度及病情来确定。开始转流时，先向体内缓慢输入预充液，逐渐开放上、下腔静脉引流，维持氧合器液平面稳定，或略低于转流前水平，此阶段血压往往降低，原因是血中儿茶酚胺被稀释，血管张力降低，血容量不足，血液粘滞度下降，人工心肺机平流代替心脏的搏动血流，预充液温度降低影响心搏出量。因此体外循环初期阶段可采用较高流量灌注，有时达 200 ml/kg/min 或以上，使血压达 50mmHg（6.7kPa），但此时也应严密观察中心静脉压及心脏充盈程度，防止心脏膨胀。5～10分钟后，一般血压回升，此时可根据公斤体重和体温采用80～150 ml/kg/min的流量灌注，或用 2.0～3.0L/m²/min 的流量灌注。低温的应用使较低流量灌注安全，鼻咽温降到28℃时，耗氧为正常的50%，以 1.8L/m²/min 的流量灌注，能满足身体的需要。低温下低动脉流量安全范围见表15-2。法鲁氏四联症等紫绀性心脏病人，支气管动脉侧枝分流量大，心内回血多，影响手术视野

表 15-2 低温下低动脉流量安全范围

鼻咽温度 (℃)	流 量 ($L/m^2/min$)	安全时限 (min)
28	1.6	120
28	0.5	20
26	0.5	30
22	0.5	45

时，可降温减低流量甚至停循环，让外科医生完成心内手术。

五 灌注监测指标及操作处理方法

（一） 心电图

心电图显示心率、心律改变及心肌缺血情况。体外循环开始后，心电图可以作为冠状动脉良好灌注的指标。降温后注意防止提前发生心室纤颤，一旦发生，可尽快阻断升主动脉，灌注冷停跳液，使心电图迅速呈等电位。心肌缺血期间，如发现有心电活动，提示应再次灌注停跳液，或进行心脏局部降温。恢复心肌血运后，心电图显示心脏复跳情况，复跳后的心率、心律及心肌缺血性改变，是辅助循环时间长短的一个指标。

（二） 动脉血压

体外循环开始，全身血管阻力下降，平均动脉压降低是常见的现象，此时尽管加大灌注流量，有时也不能使血压升高，随着转流时间延长，血管阻力可能逐渐升高，血压回升。体外循环中平均动脉压应维持在50～80mmHg（6.7～10.7kPa）。平均动脉压低于30mmHg（4kPa），一些血管床关闭，会导致该区域明显灌注不足。平均动脉压过高时（大于80mmHg，即10.7kPa）应该用扩血管药物。

（三） 中心静脉压

体外循环中及时监测中心静脉压，可以估计血容量多少，判

断右心功能好坏，并可了解上、下腔静脉引流情况。上腔静脉血引流受阻对术后病人脑功能恢复可能有影响，因此体外循环中应尽量选用上腔静脉测中心静脉压。其零点以右心房水平为准，零点应根据体位改变随时调准。体外循环中中心静脉压可维持在2～15cmH_2O(0.2～1.5kpa)，转流中如果静脉引通流畅，中心静脉压常下降到0，甚至负值，这是因为静脉血经重力引流时在测压管头部产生负压。中心静脉压过低，一般表示低血容量，有人认为此时组织器官的毛细血管可处于关闭状态，器官缺氧，因此主张维持一定的中心静脉压。作者在临床转流中对上腔静脉血引流未作部分阻断，上腔静脉压常为0，术后未见患者有神经系统异常情况。中心静脉压突然升高，同时伴有氧合器内血平面下降，表示静脉引流管路有阻塞，应及时纠正。上腔静脉压持续超过正常水平，可能造成术后脑水肿。并行循环期间中心静脉压明显升高，系因回心血量超过当时心脏所能担负的最大限度，表示心功能不良，此时应控制回心血量。体外循环结束时，恢复正常循环，中心静脉压可作为判断血容量是否足够的一个指标，但大多数情况下，应用左房测压，来决定补血量更为恰当。

（四） 左房压

左房压和动脉压二个参数是判断左心功能最有价值的指标，左房压直接反映左室充盈压。左房压正常值范围为5～15mmHg（0.7～2 kPa）心脏手术复跳后，经过一段时间辅助循环，左房压达正常水平，血压良好时，可以停止体外循环。以后可根据左房压了解左心功能情况，并决定输血量。复杂的先天性心脏病手术，左房压常需维持在15 mmHg（2kPa），才能使动脉血压达到正常水平。

（五） 动脉供血路压力（泵压）

转流前及转流后泵压反映大动脉内血压。转流中泵压高于动脉血压，它受灌注流量、动脉血压、动脉插管及供血管口径等因素影响。动脉插管方向不妥或插入动脉夹层，插管或供血管扭

曲，泵压可升高达 300mmHg（40kPa）以上，需要立即通知手术医师进行调整，否则灌注不足，甚至有危险。用电血压计测压时，如果突然停电，灌注师可以用停电前的泵压作参考标准，根据氧合器内血平面情况，用手摇泵进行灌注。婴幼儿体外循环中泵压一般在100～160mmHg（13.3～21.3kPa）。

（六） 吸引泵流量及性质

体外循环中应随时控制好心脏切开血液回收吸引泵和左心减压吸引泵的流量，提供无血手术视野，防止心脏膨胀和肺静脉压力升高，同时避免过度吸引产生负压，造成血球破坏，蛋白质变性。紫绀性心脏病如法鲁氏四联症，支气管动脉侧枝循环丰富者；动脉导管未闭合并其他心内畸形一次完成纠治术者；主动脉瓣关闭不全者，转流中左心减压吸引血量常较多，且为动脉血，对这些病人作好左心减压吸引十分重要。升主动脉阻断不完全，引起左心吸引血量增加，而且灌注冷停跳液后，心脏不停跳，持续有电机械活动。左心吸引血量增多，如为静脉血时，常提示上、下腔静脉阻断不完全，或有左上腔静脉存在。发现上述异常情况，灌注师应与术者联系，给予处理。

（七） 氧合器血平面监测

氧合器血平面在体外循环中可发生变化，需小心观察，并分析原因。血平面升高可能由于：

1． 静脉血引流入氧合器过多，灌注量正常或不足；

2． 体循环、肺循环淤血或大心脏的病儿，阻断升主动脉后，心脏和全身血管床内的血液回流入氧合器内；

3． 停跳液或心包腔内冰盐水吸回；

4． 全身血管收缩，体内血容量减少；

5． 加入过多的预充液。

血平面下降可能由于：

1． 静脉血回流受阻或回流量减少，动脉灌注量正常或过高；

2．手术野失血过多；

3．大量利尿；

4．血管床扩张，体内淤血。

灌注师应准确分析原因，适当处理。最重要的是氧合器的血平面应维持在安全界线以上，绝对不能将氧合器内血全部排空，造成动脉气栓。

（八）温度

体外循环心血管手术一般均在不同程度的低温下进行，在降温复温过程中，准确监测鼻咽、直肠、血液、水、心脏的温度，对缩小温差，合理变温，保护重要脏器，防止微气栓并发症的形成有重要作用。鼓膜温度监测间接反映脑的温度，手指、脚趾温度代表身体外周末稍的温度。转流中降、复温时，常出现鼻咽和直肠温之间的温差，提示身体各部位组织灌注的差别。血温监测是为了在降、复温过程中缩小温差，降温时血温不宜下降过快，否则全身体温还未下降，心脏因受冷血灌注提前发生心室纤颤。复温时血温不宜高于体温10℃，否则容易产生微气栓。水温超过42℃可致血液成分破坏。心肌缺血期间，心温要求在15℃以下，心肌血运阻断时间长者，由于灯光和心脏周围组织的温度较高，使心温回升，提示进行冷停跳液灌注或局部降温。简单的先天性心脏病手术，鼻咽温可降到30～34℃，其他手术全身降温到28℃或以下，这缩小了体温与冷停跳液灌注后心脏低温之间的温差。心内主要畸形纠正完成后开始复温，鼻咽温达36～37℃，直肠温达35℃时，可停止复温。

（九）瞳孔

瞳孔大小在低温和某些药物的影响下，可发生变化，但在28℃以上时，瞳孔一般在 3mm 以内，二侧对称。

（十）尿量及性状

体外循环中观察尿量可判断灌注是否充足。一般要求转流中尿量大于 1ml/kg/h。如低于此水平，并排除导尿管阻塞，应提

高灌注流量和灌注压，并适当应用利尿剂。应用深低温低流量灌注时，尿量可减少或无尿。

转流中尿 pH 一般可维持在 6.8～7.0，尿 pH 测定常可间接反映病儿的酸碱状况，尿 pH 受某些药物和电解质的影响，但在无法及时得到血气报告的情况下，尿 pH 测定对指导应用碳酸氢钠，及时纠正酸碱平衡有一定参考作用。转流中红血球破坏致血浆游离血红蛋白增高，尿色变红，血红蛋白尿的出现提醒灌注师管理好体外循环，尽可能减少血液破坏。少数病人因导尿管损伤尿道或膀胱粘膜，尿中出现红血球，尿色变红。

（十一） 血气化验

体外循环中监测动、静脉血 pH、PCO_2、PO_2、BE 值，以维持体液酸碱平衡，维持机体内环境相对稳定，给组织提供良好的供氧。

大多数医院在体外循环中用间断血气测定。转流中动脉氧分压（PaO_2）应维持在 100～200 mmHg（13.3～26.7kPa），PaO_2 过高没有必要，可能引起小血管收缩，并有产生微气栓的可能。BE值应在＋3～－3。常温体外循环中 $PaCO_2$ 应维持在 40mmHg（5.3kPa）左右，pH 在7.40。体外循环中由于乳酸产生增加，pH 可下降，因此在预充液中及转流中应加入碳酸氢钠。低温体外循环中血气分析有二种判断方法。一种为 pH-Stat，它要求在低温下的血气标本经过温度矫正后，使pH保持在7.40，PCO_2在40mmHg（5.3kPa）。pH-Stat 的血气标本在37℃测定时为呼吸性酸中毒状态。按 pH-Stat 管理，低温下要求在氧合器内吹入3～5%的二氧化碳，才能使 pH 达 7.40，PCO_2 达 40mmHg（5.3kPa）左右。支持 pH-Stat 的理论基础是它通过增加 PCO_2 及氢离子浓度，对抗低温时血红蛋白和氧的亲和力，使氧合血红蛋白在组织内易于释放氧，对组织氧供有一定益处。pH-Stat在低温下增加了血液中二氧化碳含量，使脑血管扩张，增加脑血流量，在低温体外循环中可预防脑缺血发生，pH-Stat用

于某些脑血管疾病，可能是合理的。另一种血气管理方法是α-Stat，即不论温度如何变化，要求血气标本在37℃时，pH为7.40，PCO_2在40mmHg（5.3kPa）左右。目前美国约85%的医院在儿童心脏手术中用α-Stat管理。α-Stat在低温时不需要对血气标本作温度校正，它使pH值增加，PCO_2减少，故在低温下血气结果呈呼吸性碱中毒状态。按α-Stat管理，低温下不需要向氧合器内吹入二氧化碳。支持α-Stat的依据是：它能保持蛋白质组氨酸咪唑基α氨基的恒定解离状态，能维持细胞内外恒定的pH差，这对细胞内中性状态的维持和保持细胞内最大缓冲能力起决定作用。它可保护机体酶的活性，并保持低温下脑血流的自身调节作用，避免脑缺血和过度脑血流灌注。

静脉血氧分压（PvO_2）反映组织氧合情况，转流中要求PvO_2大于35mmHg（4.7kPa），如低于35mmHg（4.7kPa），表示组织灌注不足，需要在保证动脉血良好氧合的条件下，适当提高灌注流量。Swan等的研究表明静脉血氧张力和静脉血乳酸含量呈明显相关，说明PvO_2与组织的充分灌注有关。PvO_2过高表示供氧大于耗氧，可适当降低动脉血的氧分压及灌注流量，使PvO_2维持在生理水平。

动、静脉路连续血气监测方法在国外已有较多应用，国内应用较少。体外循环中由于灌注流量、氧浓度、气体流量、血温、体温、血液稀释度的变化、各种药物和液体的应用、氧合器性能的变化，可随时影响病人血液酸碱平衡和血气化验结果。转流中维持良好的动、静脉血气监测水平，是达到满意的组织灌注的一个重要指标。连续动、静脉血气监测，提供了及时的血气参数。静脉血PO_2和PCO_2可提供组织灌注是否充分的依据，动、静脉血pH、PCO_2监测可以判断有无代谢性或呼吸性酸碱中毒，动脉血PO_2提供氧合器氧合性能。进口膜式肺可通过调节氧浓度和气体流量单独调控PaO_2和$PaCO_2$，连续血气监测可使进口膜肺的血气控制达到满意水平。连续血气监测对新氧合器的合

理使用起指导作用。通过连续血气监测，灌注师可随时调控各种灌注指标，并了解各项处理是否恰当，因此提高了体外循环的灌注质量，增加了安全性。

（十二） 混合静脉血氧饱和度（SvO_2）

SvO_2 与 PvO_2 一样，也可以作为组织灌注是否充分的一个指标，但它受氧合血红蛋白解离曲线的影响，在温度、pH、PCO_2 改变时，SvO_2 可能有一定误差。转流中 SvO_2 应在65～70%以上，SvO_2 低于 65%，提示应充分氧合动脉血，并增加灌注流量。SvO_2 过高与PvO_2过高的意义一样，处理方法也相同。

（十三） 氧和二氧化碳流量

氧合器靠吹入的氧气或氧气、空气混合气体将静脉血氧合成动脉血。鼓泡式氧合器用纯氧，膜式肺可用氧和空气的混合气体。氧流量和氧浓度的选择根据氧合器性能，体温和血气化验结果决定。如按 pH-Stat 管理体外循环，低温下要吹入3～5%的二氧化碳，以维持适当的 PCO_2 水平。

（十四） 血液生化指标及血球压积

血钾在体外循环中应维持在4.5～5.5mEq/L（mmol/L）。体外循环有许多因素可导致低血钾，低钾可使心脏复苏比较困难，且易发生室性心律紊乱。补钾过多产生高血钾，可抑制心肌活动。体外循环中应根据尿量、利尿剂用量、降温深度、转流时间长短及血钾化验，决定补钾量。低镁也会引起低钾，预充液中应注意补充镁，使转流中血镁在生理范围（1.5～2.5 mEq/L；0.75～1.25 mmol/L）。体外循环中血钠、钙、血糖应维持在生理水平，预充液以林格氏液为主时，转流中血钠和血钙一般在正常范围，预充库血600～800ml，应加5%$CaCl_2$ 1克，以消除枸橼酸钠的副作用。升主动脉钳开放5分钟后，人工心肺机内加适量钙，有助于心脏收缩力的恢复。婴幼儿深低温停循环的病人，由于体内胰岛素分泌功能的改变 体外循环中血糖可出现异常，因此预充液中不加葡萄糖，转流中监测血糖，使血糖控制在

正常水平。转流中 HCT 控制在 20～25%，Hb 7～8g%。HCT 下降时应补血，同时可利尿或用超滤排出水分。停体外循环时，使 HCT 达到30%或以上，渗透压提高。HCT 过高，可放出自体血，转流后期回输。

（十五） 周围组织循环状况：

体外循环转流中，应经常观察头面部、口唇、肢端颜色、球结膜及腮腺有无水肿。头面部、口唇紫绀常提示上腔静脉血回流受阻，说明组织灌注不足。球结膜及腮腺水肿，除了与血液稀释度大、转流时间长有关外，主要与上腔静脉血回流受阻有关。上腔静脉血回流通畅，即使血液稀释度大，转流时间长，也不一定引起球结膜水肿。外周组织苍白，可能与组织稀释度大，灌注不足或局部血管阻力增高有关。

（十六） 激活全血凝血时间（ACT）

ACT 用 Hemochron 仪或水浴法测定，转流前测生理值，一般为 120±20 秒，肝素化后每30分钟左右测一次，ACT 应在480～600秒，最理想为 480 秒。转流中如 ACT 低于 400 秒，应补充肝素，并复查 ACT。体外循环结束给鱼精蛋白后测ACT，如恢复生理水平，术野见凝血块，表示鱼精蛋白中和肝素完全，否则可适量追加鱼精蛋白，再测 ACT，到正常为止。

（十七） 动、静脉管路情况

体外循环中应注意动、静脉管路中有无气泡。动脉管路中出现气泡，必须立即停止动脉泵供血，查明进气原因并排除之。如果气体已进入主动脉内，应采取头低脚高位，尽可能吸出进入的气体，或采取经上腔静脉逆行灌注，经升主动脉排气的方法，全身可降温达20～25℃，注入激素和硫喷妥钠，保护大脑。大量气栓者可用高压氧治疗。静脉管路内发生大量气体时，会阻碍静脉血回流，造成氧合器内血平面下降，静脉淤血，此时应与手术者联系，寻找静脉管路进气原因，并予以处理，同时尽快设法排除静脉管路内的气体，恢复体外循环。体外循环中动、静脉管发生

明显摆动，常提示动、静脉管路血流梗阻或血流不畅，应尽快查明原因并处理。

六 血液抗凝

婴幼儿心脏手术应精确控制肝素化水平。插管前体内给3mg/kg肝素，如ACT大于400秒可以转流，预充200ml库血加肝素10mg。转流中ACT应大于480秒，ACT值下降，则应补加肝素。停止体外循环后，以鱼精蛋白：肝素1—1.5:1比例补充鱼精蛋白，使ACT恢复生理水平并出现血凝块。

七 心肌保护

随着婴幼儿心脏手术复杂性的提高，心肌缺血时间延长，需要有良好的心肌保护，这是手术成功的重要因素之一。心肌耗氧是全身最高的，而且储备少，100克心肌每分钟耗氧9ml，停跳心脏仍有氧耗，21～25℃停跳的心脏，耗氧约为正常的7%。心肌保护的关键在于维持好心肌供氧和耗氧之间的平衡，尽可能增加心肌供氧，减少耗氧。术中心肌保护措施包括：

（一） 维持良好血压

体外循环建立后，调整好血液出入平衡，将平均动脉压维持在50mmHg（6.7kPa）以上，阻断升主动脉之前及开放升主动脉阻断钳后，均应注意随时调节灌注流量及体内血容量，使动脉压力维持在理想水平。

（二） 做好左心减压

左心引流减压可减低左室内压、左室容量及左室壁张力，减少心室作功，降低氧耗量，增加心内膜下心肌血流供应。左心减压管可在转流前放好，转流开始，即可根据心脏充盈情况适量进行左心减压，防止左室膨胀损伤，降温后心肌收缩力下降，逐渐加大左心吸引量，使心脏处于略空虚状态，保证心脏在低负荷下停跳。阻断心肌血运后，持续左心吸引，以免非冠状动脉侧枝循环

回心血流造成心肌温度上升。开放升主动脉阻断钳时，应作好左心减压，防止心室过度充盈膨胀，使心脏在低负荷下复跳。心脏复苏后，随着心肌收缩力增强，逐渐减少左心吸引量，直至停止左心吸引。

（三） 避免或缩短心室纤颤时间

心室纤颤增加心肌耗氧，容易造成心内膜下心肌缺血性损害。转流开始到阻断升主动脉期间，如果能控制好血压，防止心脏过度膨胀，维持酸碱平衡和血钾浓度正常，降温逐步进行，心室纤颤可以避免。转流早期可能会提前发生心室纤颤，一旦发生，应该尽快阻断升主动脉，立即灌注冷停跳液，使心脏静止。开放升主动脉钳后，如有心室纤颤，应尽快用低功率除颤，缩短心室纤颤时间。

（四） 尽可能缩短升主动脉阻断时间

（五） 心脏停跳液灌注

心脏停跳液灌注是心肌缺血期间重要的心肌保护措施。目前停跳液的种类和配方甚多，国内多数医院应用含钾晶体冷停跳液，也有应用血液停跳液或氧合晶体停跳液。我们应用改良托马氏停跳液，成分如下：

Ⅰ号改良托马氏停跳液成分

Na^+	167.4mmol/L
K^+	16.1mmol/L
Mg^+	9.9mmol/L
Ca^+	1.4mmol/L
HCO_3^-	23.8mmol/L
Cl^-	182.1mmol/L
10%procain	2ml/500ml停跳液
pH	7.8
渗透压	402mOsm/L

Ⅱ号停跳液除K^+浓度为 8 mEq/L (mmol/L) 外，其余成分同Ⅰ号。

升主动脉阻断后，尽快从主动脉根部灌注4℃冷晶体停跳液，首次灌注Ⅰ号，剂量 15～20ml/kg，灌注速度 150ml/min，压力约80mmHg(10.7kPa)，使心脏快速停跳，心肌松弛、静止，心电图呈直线，心温达15℃以下，减少心肌内高能磷酸化合物的消耗。心肌缺血阶段，每30分钟或有心电活动时，再次灌注Ⅱ号冷停跳液，以维持心肌低温，并冲洗出缺血期间心肌内产生的酸性代谢产物。

（六） 心包腔内放入冰屑冰盐水，加深心肌降温。

（七） 心内手术操作轻巧，减少心脏创伤。

（八） 心内手术完毕，注意心腔内排气，防止冠状动脉气栓或异物栓塞。

（九） 心脏复苏措施

复苏时血温 36℃ 左右，pH 正常或略偏碱，血钾 5mEq/L (mmol/L) 左右，血液氧合良好，开升主动脉前可给利多卡因 1 mg/kg。开升主动脉钳早期，为防止心肌再灌注损伤，尤其升主动脉阻断时间长者，灌注压控制在50～60mmHg(6.7～8kPa)，3～5分钟后，提高流量，使平均动脉压保持在 60～70mmHg (8～9.3kPa)。心脏复苏后维持一定时间略空虚低张力跳动，增加心肌血流灌注，减少心脏作功，偿还缺血期氧债，复跳后辅助循环时间一般15～20分钟，心肌缺血时间长者，可延长辅助循环时间。

八 停止体外循环：

心脏复跳后，辅助循环一段时间，如心跳有力，血压达80 mmHg (10.7kPa) 以上，心电图基本正常，中心静脉压12～20 cmH_2O(1.2～2.0kpa)，左房压10～15cmH_2O(1.0～1.5kpa)，鼻咽温达36～37℃，直肠温在34℃以上，血气、血钾正常，可逐

渐减少静脉引流量，降低灌注流量，停止体外循环。停体外循环时是否要用缩血管药和正性肌力药，可通过严密观察心肌收缩力、心律、动脉血压、心腔内压力波形，准确判断左、右心功能情况而决定。

先天性心脏病人术后情况不象预期的那么好，很可能有未纠正的心脏畸形或残余病变。停体外循环后循环功能不好，或不能停止体外循环的病人，应该仔细寻找是否有畸形纠正不好等特殊问题，测心内压，氧饱和度，甚至作术中心表面超声检查，来判断有无畸形纠正不良的问题。

第四节 深低温停循环技术

深低温停循环并非是一新技术，早在 1950 年 Bigelow 等就用深低温，将狗的温度降到20℃，停止循环15分钟，设想在此时间内作心内手术，结果狗存活了。1951 年 Borema 等在狗深低温下停循环，切开房间隔又修补之，获得成功。1953年Lewis等在中度低温下停循环 5 分半，修补房间隔成功。从此低温法开始广泛地被用于临床。由于婴幼儿复杂先天性心血管畸形的早期矫治用一般体外循环方法效果欠佳，70年代开始，国外应用深低温停循环方法作婴幼儿复杂先天性心脏病纠治，国内在80年代相继开展婴幼儿深低温停循环技术，取得满意结果。

一 深低温有关生理变化

(一) 循环系统

低温下心率减慢，20℃时心率减慢至正常的20%左右，10～15℃时心脏完全停跳。温度降到 28℃ 以下时会发生室性心律紊乱，20～25℃时易发生心室颤动。体温下降，心搏出量也随之减少，30℃时为常温的60～70%，25℃时为常温的30～40%，20℃时为常温的15～20%。体温降到 30℃ 以下，血压开始下降，达22℃时，血压急剧下降。

低温引起周围血管阻力增加，20℃时，周围血管阻力可增高300%左右，影响因素包括血管收缩，血液粘度增高，血液凝集。中、小动脉在降温时逐渐收缩，22℃时最明显，体温再下降，血管张力反而减低，毛细血管和小静脉扩张，导致血液滞留。因此深低温时，氧合器内的血平面会下降，血液进入周围循环。低温下血液粘滞度增加，血温每下降1℃，血液粘滞度升高约5%，体温降到17℃时，粘滞度增加100%。因此低温下必须应用血液稀释，以保证微循环的良好灌注。

（二） 代谢变化

低温下代谢率降低，组织耗氧减少，体温每下降1℃，代谢率降低7%，不同温度下氧耗变化如下：

体温	氧耗
37℃	100%
30℃	50%
25℃	25%
20℃	12%
10℃	6%
4℃	3%

体温降到0℃，机体仍有代谢活动，仍有微量耗氧。降低体温使机体氧耗减少，这是应用深低温停循环技术的重要生理基础之一。

（三） 酸碱平衡

低温下体外循环血气分析判断先后有二种观点，即来源于对冬眠动物研究的pH-stat学说和对变温动物研究的α-stat学说。pH-stat要求在低温下，血液温度校正到实际温度时，血气值正常，pH=7.40，PCO_2=40mmHg（5.3kPa），但在37℃测定为呼酸状态。60年代早期之前，许多研究人员在心脏手术时，应用pH-stat，低温下需要用3～5%的二氧化碳与氧气一起吹

入氧合器，以维持低温下的pH在7.40，PCO_2在40mmHg（5.3kPa），坚持pH-stat学说者认为这一技术有利于氧合血红蛋白向组织内供氧，扩张脑血管，增加脑血流量。但坚持α-stat学说者则认为用pH-stat管理，低温下会导致心、脑产生高于正常的二氧化碳。α-stat要求在低温下，血标本在37℃测定血气值正常，pH=7.40，PCO_2=40mmHg(5.3kPa)。坚持α-stat学说者认为该方法能维持细胞内外恒定的pH差，利于细胞内中性状态的维持，利于代谢废物排出，保护机体酶的活性，在中度低温下，平均动脉压在30～100mmHg之间时，能使脑血流保持稳定。

（四） 中枢神经系统

大脑在低温下耗氧减少，体温每下降1℃，大脑氧耗减少6.7%，降温到20℃时，脑的氧耗减少69%。大脑是人体中对缺氧最敏感的器官，不同温度下，脑对缺氧的耐受性不同，大量实验及临床资料已证明了深低温下停循环的安全时限。

停循环时间的安全范围

温度（鼻咽）	安全时间（分）
28℃	20
26℃	30
22℃	45
19℃	60

国内一些医院主张，鼻咽温降到15～20℃，直肠温达20℃，停循环1小时是安全的。

二 深低温停循环在婴幼儿手术的适应症及优缺点

此技术用于体重小于10公斤的婴儿心脏手术有其优点，也可用于心内畸形复杂，术中心内回血多的患儿。其优点是外科医生可以在一个无血的小儿心脏上做手术，术野无插管阻碍，不用心内

吸引，为完成心内手术操作创造了良好条件。此外可缩短体外循环转流时间，减轻血液破坏，减少肺并发症。该方法的缺点是停循环的时间有限，只能在1小时内完成，有冷凝集素的病人不能采用。

三 深低温停循环的操作方法

（一） 肝素化后常规插升主动脉插管，右房插一根引流管。

（二） 人工心肺机内预充全血、血浆及液体，使转流中HCT在20%左右，HCT太高，低温下会影响微循环灌注。转流之前，可将预充液预热到30℃左右。

（三） 转流前给甲基强的松龙15mg/kg，转流中给15mg/kg。激素对于肺有保护作用，可扩张周围血管，改善微循环，保护细胞亚显微结构，降低毛细血管通透性。

（四） 转流开始前可用变温水毯先作体表降温，维持体温在33℃以上，转流开始行血流降温．为防止温差过大，注意控制降温速率，血温与鼻温的温差控制在8℃以内，一般用20分钟左右将患儿鼻咽温降到10～20℃，肛温降到20℃。

（五） 应用 pH-stat 降温过程中，氧合器内吹入3～5%二氧化碳，使 PCO_2 维持在满意水平。应用 α-stat，降温时不用CO_2。

（六） 麻醉后即可在头部放置冰帽，以保证降温时大脑足够低温，冰帽到复苏成功时取走。

（七） 当鼻咽温达15℃左右，直肠温达20℃时，可以停循环，麻醉医师在停循环前可给 5mg/kg 硫喷妥钠。升主动脉阻断后，灌注一次冷停跳液，麻醉医师鼓肺，外科医生压腹部，将静脉血引流入氧合器内，到氧合器血平面不再上升时，钳夹静脉引流管，婴儿或在右心房内手术者可用纱带阻断上、下腔静脉，拔出右房引流管。

（八） 停循环阶段经内循环管路行血液复温，将血温控制在

高于鼻咽温 8 ～10℃左右。

（九） 心内手术应在60分钟内完成，如实在完不成，停循环40～50分钟时，可通知外科医师，恢复循环转流数分钟，然后再停循环，这样停循环时间在70～75分钟内，还是相对安全的。

（十） 心内手术完成后，外科医生再将右房插管置入，先开始动脉灌注，待氧合器内液面恢复到停循环前水平或体内有一定血容量后，开放静脉引流，恢复体外循环，逐渐复温，此阶段应做血气化验，根据结果适当补碱，心腔内排气后，可开放升主动脉阻断钳，心脏复跳后进行辅助循环，继续复温，待各项指标满意后可停止体外循环。

第十六章　小儿人工心脏起搏

人工心脏起搏是用脉冲电流刺激心脏，以代替心脏的起搏点而起搏的一种治疗方法。它是近三十年来治疗严重心律失常的一大进展。某些心律失常，如高度或完全性房室传导阻滞或重度病态窦房结综合征等，经药物治疗效果不佳，死亡率甚高。安装起搏器后，大部分病人症状缓解，生活质量得到提高。自1958年埋藏式心脏起搏器首次应用于临床以来，世界上应用者日益增多，近年来每年约有20万人安装起搏器。依靠起搏器维持生命的已逾百万人。

第一节　小儿应用人工心脏起搏的指征

一、先天性房室传导阻滞

小儿完全性房室传导阻滞以先天性为最常见，文献报道约占8～36%；其他原因可为风湿热、猩红热、白喉、肝炎、病毒性心肌炎等。先天性房室传导阻滞常合并其他心脏畸形，如心房间隔缺损（原发孔或继发孔型）、单心房、心室间隔缺损、单心室、矫正型大血管转位等。此病的预后取决于是否合并心脏畸形以及畸形的类型。不合并心脏畸形者预后较好，一般无症状或症状轻微。心率一般不太慢，约为40～100次/min运动时心率并可稍增快。但如出现下述情况，常提示不良的预后，应安装起搏器：

（1）心率<40次/min者；

（2）QRS 波群增宽、畸形者；

（3） 发作心脑缺氧综合征(阿—斯综合征)者，或患儿有头晕、轻飘感、易疲劳等症状，经保守治疗（运动或静注异丙肾上腺素）仍有症状者；

（4） 伴有先天性心脏病且有心力衰竭者；

（5） 频发室性早搏或室速者。

二、心脏直视手术所致的房室传导阻滞

心脏直视手术可发生完全性房室传导阻滞及（或）室内束支传导阻滞。这种情况大多发生于先天性心脏病的手术，因为矫治心内畸形的手术操作都在心脏传导系统附近进行，易于因手术直接切断、钳夹、牵拉、缝线结扎等损伤传导组织，也易于发生传导系统周围的出血、水肿、炎症坏死等。也有一部分病人因体外循环手术中阻断冠状循环后心肌缺血，或因心脏局部降温而引起传导系统暂时功能障碍。心脏直视手术所致的传导阻滞大部分是暂时性的，安装临时起搏系统即可。但其中也有少数为永久性完全性房室传导阻滞，需要安装永久性起搏系统。术后发生完全性房室传导阻滞的预后与阻滞发生的早晚有密切关系。发生得越早（24小时内）预后越差，发生得越迟预后越好，安装永久性起搏系统的可能性越小。然而，总的来说预后是严重的，若不及时治疗，术后死亡率为60～100%。文献报道一组4000例先天性心脏病直视手术中的完全性房室传导阻滞的发生率平均为0.85%。其他文献报道直视术后的完全性房室传导阻滞约有75%在发病后4周内恢复窦性心律。因此，在下列情况下应考虑埋植永久性起搏系统：①完全性房室传导阻滞持续4～6周以上未能恢复正常传导者；②发作心脑缺氧综合征者；③由于心率缓慢而发生充血性心力衰竭或重要器官供血不足者。

对于小儿先天性心脏病直视术后发生完全性房室传导阻滞而应用起搏系统，应予慎重考虑。主要是考虑小儿年龄小，不断成长，需多次更换起搏器及（或）电极导管。近年来由于电生理检

查方法的发展，临床上可据以决定是否埋植起搏器。这种方法要求在发生完全性传导阻滞或莫氏Ⅱ型房室传导阻滞 2 ～ 3 周后进行希氏束电图检查，若希氏束电图上 P—A 间期正常，A—H 间期>120 毫秒，而H—V 间期<40～50 毫秒，且心率大于或等于60次/min 时，说明阻滞部位在希氏束近端，可不必永久起搏，但必须严密随诊心率是否进一步下降。若H—V 间期>70毫秒，P—A 及A—H 间期正常，提示阻滞部位在希氏束远端，应考虑永久人工起搏。

先天性心脏病直视术后常见的室内传导阻滞是右束支传导阻滞或（及）左前分支传导阻滞，以法鲁氏四联症根治术后为多见。多数情况下，它发生于作心室切口或修补室间隔缺损时或疏通狭窄的漏斗部时。其预后取决于右束支损伤的部位，以及是否合并有左束支传导阻滞。右束支远端分支的损伤即使以后发生完全性左束支传导阻滞，尚可保持 1:1 房室传导，但右束支近端的损伤，多年后再合并完全性左束支阻滞，即可发生完全性房室传导阻滞。

术后发生单一的右束支传导阻滞，仍能保持 1:1 的房室传导，因而不需要安装起搏系统。至于术后发生双束支传导阻滞（即右束支加左前分支阻滞）是否需要使用永久性起搏系统，意见尚不一致，但均同意对病人加强观察，可能时行希氏束电图检查。有的主张凡双束支阻滞伴有H—V延长（>70毫秒）者，说明阻滞在希氏束远端而且保留有传导功能的左后分支也有传导障碍，其发展为完全性房室传导阻滞及猝死的危险性很大。然而亦有人认为即使双束支阻滞H—V 延长，只要临床上无晕厥、无心衰及心律不齐，也可在严密观察下暂不用预防性起搏。术后三束支阻滞（右束支加左前分支阻滞及P—R 间期延长）在心脏术后发生率并不高，但其预后更严重，死亡率可达38%，应积极进行永久性的心脏起搏。

三、病态窦房结综合征

小儿病窦综合征多发生于先天性心脏病手术后，主要与心房的切开缝合有关。但亦见于未行手术的先天性心脏病患儿，这可能与心房内压力或窦房机制的先天性异常有关。此外亦可由于心肌炎所致。本病临床表现轻则面色苍白，非特异性心前区疼痛，重则晕厥而危及生命。小儿病窦综合征有晕厥者绝对需要安装心脏起搏系统。

第二节 小儿对人工心脏起搏系统的要求

根据小儿的特点，对人工起搏系统提出下列几点要求：

一、高可靠性

起搏器是病儿时刻赖以维持生命的工具，一旦起搏有片刻中断，就会危及生命。即使起搏系统出现故障的征兆，小儿也难于描述或申诉。因此起搏器的高度可靠性是首要的，必须保证在预期的使用时间内，性能稳定而不发生故障。这就需要它具备可靠性高的经过严格筛选检定的集成电路元器件和严密的焊接封装工艺流程，使之万无一失。

二、耐久的使用寿命

这对儿童同样重要。儿童使用永久起搏系统，来日方长，而且儿童的起搏频率快，耗电大。如果更换过于频繁，造成的痛苦及经济负担是巨大的。为了延长使用寿命，除了采用低压微功耗电路等以节省电能外，应致力于寻求能量密度高、自放电小、储存时间长而价格便宜的电池，曾经有人采用非侵入性再充电式镍镉电池，可从体外通过感应予以充电，每周一次，每次3～8小时，预期可用10～15年。同时即使镍镉电池失效，也可直接通过

感应圈向体内起搏器输电，作为感应式起搏器而应急使用。但此法操作不简便，并可产生儿童心理上的反作用。放射能源电池（核电池）是目前起搏器能源寿命最长的一种专用的同位素电池。它必须具有半衰期长，辐射作用弱，万一在体内意外释出，其毒性甚微等条件。目前可供使用的有^{238}Pu（钚），^{147}Pm（钷）和氚T_3。但因价格昂贵以及病人对它的恐惧心理，近年来对它的研究进展不大。一般主张仅用于青少年病人。锂电池是近年采用的起搏器新能源。它的能量密度大（比锌汞电池高4倍），可靠性高（不会发生内部短路），不产生气体（便于完全密封，不会发生泄漏），放电比较缓慢（使用寿限为6～14年），电池体积小而轻、薄，常用者有锂碘电池、锂铬酸银电池、锂铅电池、锂亚硫酸氯电池等。

三、完善的技术性能

使病人在安装起搏系统之后象正常人一样无异常感觉。国内外不少文献报道，由于病儿对于体内埋置起搏器所引起的长期思想负担，例如自觉"残废"的心理，可导致抑郁的内向性格而表现自卑孤独。这是值得注意的。近年来多功能程序控制起搏器的问世，可在体外调节起搏频率、脉宽、灵敏度、反拗期、甚至起搏器的类型等功能，可使起搏器力臻完善，更能适应于小儿活动量及活动范围大而相应的心率变化。

四、外形结构小、轻、薄、圆钝无角

这是因为小儿躯干形体较小，皮下组织较薄，大、重、厚而带角的起搏器不仅影响美观，而且易引起局部皮肤压迫坏死穿破而继发感染或起搏器脱出。目前最小的起搏器仅重17克。

五、必要的安全保障

为了保证在强干扰的周围环境中或部分元件发生故障时，起

搏器仍能发生起搏脉冲，起搏器需要有强干扰转换电路，极限频率限制电路，能量补偿电路以及去颤保护等环节。在电池即将耗尽之时，有明确的更换指标，以便进行及时的更换。一般埋藏式起搏器的更换指标有三项：①起搏频率下降10%（有的起搏频率不变，磁铁频率下降10%）；②脉冲幅度减少30%；③脉冲宽度增加 50—100%。近年来遥测埋藏起搏器各参数的技术进展使起搏更为切实可靠。

六、起搏器的输出插座和导管电极接头要标准化

由于小儿更换起搏器的次数相对较多，插座及接头如非标准化更换就增加许多困难，对于有起搏器依赖性的病儿，如果因插座接头不标准，延迟了更换时间，常可导致危险。估计到可能发生此情况时，应于事先安装临时起搏。

第三节　人工心脏起搏系统的类型

人工心脏起搏系统包括三部分：（1）能发放能量的脉冲发生器（起搏器）；（2）刺激心肌收缩的电极；（3）连接起搏器与电极的导管（导管电极）或导线。

一、脉冲发生器（起搏器）

近年来埋藏式起搏器的发展很快，向着体积小、重量轻、寿命长、功能多的方向发展。为了表示其作用方式及功能，有专门的字母编码，目前最新的起搏器编码表采用1987年由北美心脏起搏与电生理学会(NASPE)及英国心脏起搏与电生理组(BPEG)共同制定的 NBG 五位编码表（见表16-1）。

例如：AOO —是指由起搏器发出脉冲刺激心房，但无感知功能，因而也就无触发或抑止的反应。再如：VVIMP即 VVI 型起搏器，具有多项程控和抗心动过速的功能。

表16-1　心脏起搏器功能的NBG编码（1987 年制定）

编码位置	1	2	3	4	5
功能	起搏心腔	感知心腔	感知反应的方式	程控、遥测、频率应答功能	抗心动过速与除颤功能
字码及意义	0＝无	0＝无	0＝无	0 无	0＝无
	A＝心房	A＝心房	I＝抑止	P＝单一程控	P＝抗心动过速起搏
	V＝心室	V＝心室	T＝触发	M＝多项程控	S＝电转复
	D＝A＋V	D＝A＋V	D＝I＋T	C＝遥测	D＝P＋S
				R＝频率应答	

常用的起搏器有下列几种：

（一）　单心腔起搏

1．　非同步型（固定频率型，即AOO，VOO）

它仅能发出起搏脉冲而无感知功能。产生的脉冲与心脏的自身节律无关，即无论心脏本身有无自主搏动或搏动快慢如何，它都按固定的频率发出脉冲刺激心房（AOO）或心室（VOO）。所以AOO适用于永久性窦性心动过缓，VOO则只适用于完全性房室传导阻滞。此型结构简单，性能稳定可靠、不易受外界干扰，体积小，功耗低。缺点是当自身搏动出现时，这种固定频率的刺激便成为额外的刺激，可使心脏自身节律和起搏节律之间发生干扰，形成竞争心律，导致心律紊乱，当刺激落在自身心搏的易损期，可诱发室性心动过速、心室纤颤而危及生命。

2．　心房按需型（AAI）

其特点是于心房置一电极。起搏器发出脉冲刺激心房引起房室收缩。一旦出现自身的P波即被起搏器所感知，立即停止发放脉冲。本型起搏器适用于病窦综合征、快慢综合征，但房室传导必须是正常的。禁忌用于慢性心房纤颤、心房扑动、双束支阻滞或

心房电活动静止。

3．心室同步R波触发型（备用型，VVT）

电极置于心室。当自身出现QRS波时起搏器即能感知：立即提前发放一个预定刺激脉冲，此脉冲恰好与自身QRS波同时发生，此时心室处于绝对不应期，不能应激，这一刺激便成为无效刺激。在此次脉冲后的规定时间内又无自身心搏，起搏器即发出脉冲刺激心脏，故又称“备用型”。

4．心室同步R波抑制型（按需型，VVI）

电极置于心室，在出现自身心搏时，起搏器亦能感知，由控制器指令起搏器取消下一个脉冲的发放，而当自身心搏低于起搏频率时，即由控制器指令起搏器恢复发放脉冲，使心室起搏。此型临床上应用最广，适用于高度、Ⅲ度房室传导阻滞及病态窦房结综合征。按需型能够避免发生竟争心律，耗电比VVT少。

（二）双心腔起搏

1．P波同步型（VAT）

它的特点是心房心室各置一电极，分别具有感知及起搏功能。当心房电极感知P波之后，在脉冲发生器安排了一个120毫秒的延迟时间之后再发出心室刺激脉冲，因此心室率随心房率而改变，从而恢复了心脏的调节功能，提高了心排出量，但本起搏器必须具有400～500毫秒的不应期，以免出现房速、房扑、房颤及外界干扰的快速误触发。本型仅适用于房室传导阻滞但窦房结功能正常者，禁忌用于有慢性房颤、房扑或心房电活动静止者。

2．房室顺序型（DVI）

心房心室顺序起搏，感知电极置于心室。心脏无自身搏动时，心房先起搏，经过一段延迟时间之后心室再起搏。如有自身搏动，则QRS波将抑制下一个脉冲的发放。

3．全自动型（DDD）

它是在房室顺序按需型基础上发展起来的。三个D按顺序分别表示房室双腔顺序起搏．双腔感知．具有抑制和触发两种同步

方式。本型起搏器可根据心脏工作情况自动选择和更换发放刺激心脏的方式，故称全自动型。

二、电极

（一） 心外膜电极

在开胸的条件下将电极（一般为盘状电极）缝于心外膜（左心或右心的无血管区），常用于心外科手术后。如为术后短期起搏，则用电极导线松缝或铜夹于心表面即可。后期起搏阈值升高，可导致起搏失败。

（二） 心肌电极

通常呈针状、柱状或螺旋型，易固定，阈值较低。但仍需开胸，病人负担较大。近年来采用剑突下小切口，将电极固定于心室尖部。

（三） 心内膜电极

由于临床应用中不断改进，电极已由单纯的柱状发展为伞形、锚状、多孔伞状、翼状、靶状甚至螺旋型，其目的是使电极头部能够固定于较理想的位置而不致脱位。用于心房的电极有J形及冠状静脉窦电极。小儿活动量大，电极以锚状、翼状为佳，螺旋型更好。由静脉置入电极作心内膜起搏，避免了开胸，大大简化了手术程序。

三、导管或导线

（一） 单极导管目前采用聚胺酯制成绝缘的导管，其内为用Eligiloy 合金绕成的空心弹簧或软管，以便安放导引钢丝。这种导管极为柔软，不易发生心肌穿孔。与心内膜接触的一端为负极（作用电极），起搏器的非绝缘面为正极（无关电极）。

（二） 双极导管可供永久或临时起搏以及电生理检查时使用。正负极均在一条管子上，负极在末端，正极在负极的近侧，相距10mm。此种导管多由硅橡胶或聚乙烯制成，硬度较大。有

折断或心肌穿孔的可能。

第四节　儿科病人起搏器的选择

由于儿童的活动多，情绪不稳定，常因病发热等特点，在心脏起搏时应注意心排出量的提高。一组86例心脏直视手术病人，手术后即刻比较其心房（生理）起搏与心室起搏的血液动力学结果，说明心房生理性起搏的心排出量比单纯心室起搏为高（见表16-2）。

生理性起搏包括心房按需型（AAI）、房室顺序型(DVI)、心房（P波）同步型（VAT）和全自动型（DDD）等起搏器均可选用。对于局限的窦房结功能异常，例如出现于 Mustard 或 Senning 手术后者，即可选用 AAI，它相对简单，比较便宜。对于先天性房室传导阻滞而窦房结功能正常者，可选用 DVI，VAT，VDD，DDD 等。先天性房室传导阻滞合并病态窦房结综合征者，用DDD，可感知双心腔。生理性起搏时的心排出量虽然较大，但安装步骤较复杂，并发症也较多。心房的心内膜电极较易脱位而致起搏失效，除非用螺旋型旋入的方法。

近年来频率应答式按需起搏器的问世，使起搏系统能够随机体的生理功能和病理变化的需要而自动调整心率以保证必要的心排出量。国外许多专家开展了不少研究，试图使起搏器的感知系统能够感知机体肌肉活动，pH，血温，氧饱和度，Q—T 间期，呼吸频率等的变化，从而调节起搏频率。最早推出的频率应答式起搏器是美国 Medtronic 公司的 Activitrax。它是一种频率应答起搏器，是在VVI起搏器上加装运行感知器，随着机体肌肉搏动的增加，起搏器可从基础的60～80次/min 增到100～150次/min。根据全世界101位研究人员在149家医院从1984年5月至1986年8月安装683个起搏器的结果分析，Activitrax的平均最高心率，平均总踏板时间以及平均最大工作容量分别较普通 VVI/

AAI型增加31.2%，32.0%及36.8%这些长处无疑适合于儿童喜好活动的特点。

表2　心房、心室起搏的血液动力学结果比较　　N＝86

		心房起搏（AAI）	心室起搏（VVI）
心排出量	（L/min）	3.5	2.5
平均动脉压	（mmHg）	100	65
中心静脉压	（mmHg）	10	15
肺动脉舒张压	（mmHg）	14	20

• 1 mmHg＝0.133kPa

限于国内各方面的条件，多数病儿的家属不能负担生理性起搏或应答式起搏器的昂贵费用，因此当前仍普遍安装VVI型，但以采用可程序控制的起搏器为佳。因为可以程控起搏频率适应儿童心率的变化。

第五节　小儿安装人工心脏起搏系统的特殊问题

小儿安装人工心脏起搏系统的特点之一是常需多次手术。这是因为①无论使用何种起搏电源，起搏器的寿命是有限的，而小儿以后的生活来日方长，需多次更换起搏器。②小儿的发育使身躯增长可导致植入的导管电极拉紧，脱位而停止起搏，必须重新调整安装电极，③小儿活动性大而剧烈，导管电极易于折断，必须更换，④小儿多采用心肌起搏，而其起搏阈值较成人为高，亦较心内膜起搏为高。小儿心内膜急性起搏阈值平均为0.7V（1.6mA），而心肌急性起搏阈值平均为1.06V（1.83mA）。慢性阈值将更为升高，常导致传出阻滞起搏失败，需要再次手术；⑤小儿皮下组织菲薄，埋藏的起搏器相形较大，因此局部张力较大，表皮容易坏死、磨损、穿破而感染，需要手术处理；⑥随着小儿的迅速生长其生理变化也较大，小儿缺乏自理能力，

不善于保护自己，活动又无所顾忌，埋植处容易受外界的物理损伤，需要随时给予关注。因此对于采用心脏起搏的小儿，不仅应注意选择适用类型的起搏器，注意采用相应的特殊安置起搏系统的方法，也应不断的观察随诊，并对出现的问题给予及时的处理以免发生危险。

一、电极的安装

一般皆主张开胸安装心肌电极，但会因小儿生长使电极拉紧，张力最大处当为电极与心肌的固定点以及电极与起搏器的接头上，特别是前者，更易脱位而致起搏失败。尽管在安装电极时有意在心包内放置打圈的导线，日久也因粘连而不能松动伸直。Gillette与Shannon采用经膈肌途径安装起搏系统，使起搏器更靠近导线的远端，可减少小儿生长所致的影响。该作者用此法已四年，尚未发现电极脱位或折断而传出阻滞等并发症。近年亦有主张将多余的电极导线放在塑料袋内置于皮下，这样多余的导线不会被粘连固定，小儿生长时可随之放开，不致拉紧。

对成人通常采用的经头静脉或颈外静脉安装心内膜电极，在幼儿则常因静脉过细，不易插入导管电极而采用穿刺大静脉（例如锁骨下静脉）插管的方法。为了适应小儿生长的需要，可在右心房内多留置一段电极导管以待小儿生长时拉直。此法能否解决问题，尚待时间的检验。有报告在采用本法后六个月内，X线检查即显示留有余地的电极导管长度已消失，在心腔内已拉紧。

在新生儿和婴儿，用起搏器治疗急性心律失常极不容易。因婴儿静脉太细，不易切开置入电极导管，用针插入心肌则不易成功，又易出血，采用胸外皮肤电极起搏需较高电压，且常有骨骼肌呈节律性收缩，小儿不能耐受。于是有人主张用食管球囊电极刺激左房起搏，此法无上述弊病，可在无X线透视的条件下及非无菌条件下操作，感染机会少，无心肌穿孔的危险并能维持口供营养，一般用6～15V电压，无呕吐、胸疼、膈肌刺激、不适和吞咽异

常的副作用。但食管电极只适用于临时起搏，不能作长期起搏。

二、起搏器的埋植

在小儿，为了避免电极脱位，皮肤感染、坏死以及不美观等问题，起搏器的埋植部位是个重要问题。

（一） 胸壁皮下组织埋植

12岁的儿童，胸部的大小已达成人90%，以后则生长缓慢，胸廓改变不大，不会因在此处埋植起搏器而带来严重问题。但此处皮肤较紧，皮下组织较薄，可容纳的空隙较小，植入起搏器后局部张力较大，可能在生长带来的起搏问题发生之前即出现局部皮肤的损害及穿破感染。

（二） 腹部皮下组织埋植

此处的优点是皮下组织较厚而疏松，可以形成较大的埋藏腔，局部发生压迫坏死而穿孔的机会较少。但小儿下半身生长比上半身快，因生长带来的矛盾仍然存在。有人采用两个塑料袋装入多余的导线，一个放在胸腔内，另一放在埋植起搏器的囊腔内，以便以后根据需要而放开。此法究竟效果如何，有待长期随诊。另一缺点是埋藏的导线易在肋缘处折断，这是因为肋骨的一端较为固定，肋下的一端较为活动所致。

（三） 胸腔内埋植

此法的优点较多，有了胸廓的保护，可避免外界的物理损伤，减少电极导线的折断，较少发生局部组织的压迫坏死或感染等并发症，而且不影响外观。然而其最大的缺点是小儿一生需多次更换起搏器，每次更换都要开胸，手术繁复，极不方便。此外亦有人进行了盆腔或腹膜后埋植，也存在同样的问题，因而均未能被广泛采用。

三、起搏阈值及感知功能的测试

心脏起搏系统需要一定的能量。起搏阈值是心脏起搏所需的

最小的电能量，仅 1～2 微焦耳（μJ）即可使心脏起搏。根据公式：

$$E = V \cdot I \cdot t$$

式中

E—电能（单位：μJ）

V—起搏脉冲幅度（单位：V）

I—脉冲电流（单位：mA）

t—脉冲宽度（单位：mJ）

因此起搏阈值可以上述几个参数来表示。起搏阈值的测试是埋植心脏起搏器的一个重要环节，关系到术后能否正常起搏。心肌应激阈值是决定能否起搏的内在因素。阈值超过起搏的有效输出强度就不能起搏。同一患儿的心外膜及心肌的起搏阈值较心内膜为高；而在同一心腔，心内膜的不同部位的起搏阈值也不尽相同。患有先天性心脏病如室间隔缺损，法鲁氏四联症，右心负荷增高者，可引起心肌广泛纤维化，使阈值增高。因此在安装导管电极时，应寻求心腔内最佳的心内膜起搏点。当导管电极到达右心室尖部某适当位置时，即应测试该点的起搏阈值，包括电压、电流、阻抗、R 波振幅等。在安置电极后短期内（约 7～14 天）起搏阈值有不同程度的增高，但升到一定程度又下降，于三月左右渐趋于稳定。高峰一般出现在术后两周左右，阈值可达埋藏时的 2～4 倍甚至 6 倍。目前所用起搏器的输出电压为 5 V（伏），故手术时应力求找到阈值<1 V 的起搏位置，以免阈值上升过高，超出起搏器的输出能力而致起搏失败。如在埋植后 4 周起搏失败，在排除了其他原因之后，应考虑为阈值的变故，密切观察其升降的程度，并给予肾上腺皮质激素。心肌对于输入的起搏脉冲有一定的阻力，即心肌阻抗或心脏起搏阻抗。其正常值为 300～500 欧姆，一般要求 300～700 欧姆。电阻太小考虑有短路；如太大则为电极接触不良或导管折断。根据欧姆定律：I（电流）＝V（电压）/R（电阻），则起搏电流为：1 V（伏）

1V(伏)/500Ω（欧姆）＝2mA（毫安）。

感知功能对于按需型起搏器是很重要的参数。多数按需起搏器可感知 2～3mV，最低的心内有效电压应该为起搏器感知功能的两倍。所以临床实际感知电压不能低于 5mV，R 波振幅要大于或等于 5mV。导管电极位置应当兼顾起搏阈值与感知电压。因此必须选择起搏阈值低而R 波振幅高的心内膜部位安装电极。如找不到理想的位置时，只能采用对两者都合适的部位。

在测试上述参数时，脉冲宽度应固定在与起搏器出厂时的标定的数值上，最常见者为 0.6ms（毫秒）左右。起博频率应视病儿的心率而增减，通过监护仪示波器或心电图连续观察心脏搏动。开始用较强的输出电压引起心脏全部应激，然后逐渐降低强度，一直降到示波器上出现个别脉冲不能引起心脏全部应激。此时的刺激强度，即为病儿的起搏阈值。

四、电极位置牢靠性的检验

一般安装起搏系统的病人术后应卧床数日以便电极牢固粘着于心内膜。小儿好动，安装起搏器后难于安静卧床合作，因此在术中尤应注意保持电极的定位牢靠性。电极到位并经阈值测验后可让病儿侧身、深呼吸、用力咳嗽，如电极头部位置未见移动，且阈值也无变化，说明电极嵌顿良好。

第六节　起搏系统的程序控制

程序控制是小儿人工心脏起搏必不可少的技术。最需要而最有用的程序控制的参数是起搏频率与电能输出。小儿的起搏器无需特制，只要有频率的控制即可。对于婴儿的起搏频率在最初 6～12月可调至 100次/min，以后几年可将起搏频率降低以节省电能而延长起搏器寿命。心功能正常时进行心房起搏在60～100次/min 之间，心输出量改变不大。但在心功能不全时，尤其在心脏